STUDIEN ÜBER DEN INTERMEDIÄREN STOFFWECHSEL BEI CHRONISCHER POLYARTHRITIS

Von

OLLE LÖVGREN

ALMQVIST & WIKSELLS BOKTRYCKERI AB

UPPSALA 1945

AUS STOCKHOLMS LÄNS CENTRALLASARETT,
MEDIZINISCHE ABTEILUNG, STOCKSUND, SCHWEDEN
(CHEFARZT: DOZENT MED. DR. H. ÖHNELL)

STUDIEN ÜBER DEN INTERMEDIÄREN STOFFWECHSEL BEI CHRONISCHER POLYARTHRITIS

VON

OLLE LÖVGREN

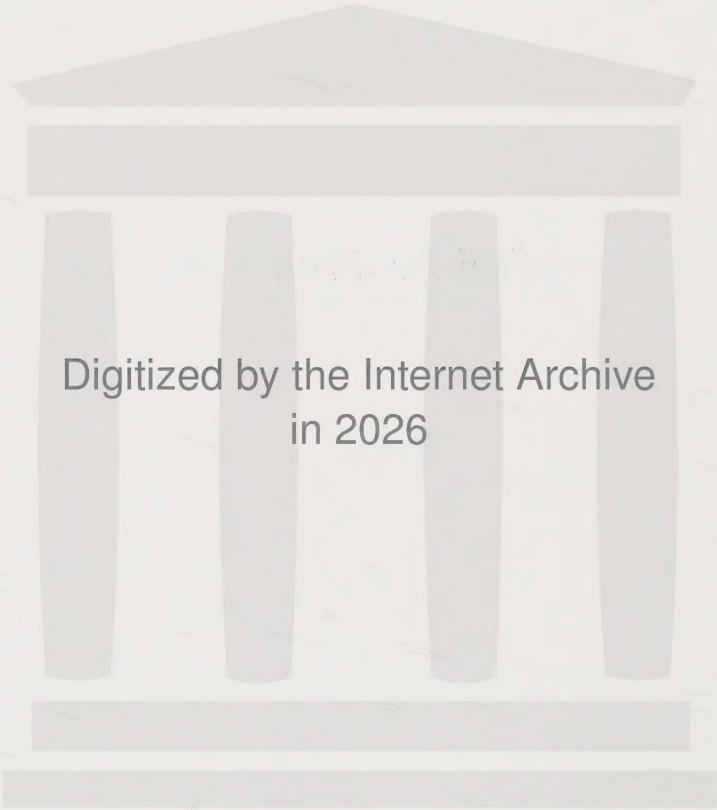
UPPSALA 1945
ALMQVIST & WIKSELLS BOKTRYCKERI AB

358/48

Diese Arbeit erscheint auch als Supplementband der Acta Medica Scandinavica.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Meiner Frau


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548007_0029

VORWORT

Vorliegende Arbeit ist aus Untersuchungen hervorgegangen, die ich in den Jahren 1940 bis 1944 als Assistent und Unterarzt an Stockholms Läns Centrallasaretts Medizinischer Abteilung ausgeführt habe. Ein Teil der Ergebnisse wurde bereits in vorläufigen Mitteilungen veröffentlicht.

Für die grosse Hilfe, die der Chefarzt Docent Med. Dr. H. Öhnell mir bei meiner vorliegenden Arbeit in verschiedenen Beziehungen zuteil werden liess, erlaube ich mir, hier meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Den Impuls zu dieser Arbeit verdanke ich meinem guten Freund Professor B. Carlström. Ein grosser Teil der chemischen Analysen wurde an seiner Klinik an der Veterinärhochschule ausgeführt. Professor Carlström hat auf eine durchaus uneigennützige und aufopfernde Weise, nicht zum wenigsten durch langwierige und zeitraubende Diskussionen, die für mich äusserst belehrend waren, zu dieser Arbeit beigetragen. Für all dies bin ich ihm grössten Dank schuldig. Weiters habe ich Professor K. Myrbäck zu danken für all die wertvolle Hilfe bei der Ausführung und Formung des chemischen Teiles der Arbeit. Die elektrophoretischen Eiweissuntersuchungen wurden auf der Biochemischen Abteilung des Medizinischen Nobel-Institutes ausgeführt, dessen Chef Professor H. Theorell meinen besten Dank abzustatten ich mir hiermit erlaube. Ebenso danke ich aufs beste Herrn Docent K. Agner, der zur Durchführung der Eiweissuntersuchungen in reichem Ausmass beigetragen hat. Ich möchte auch meinen wärmsten Dank der A.-G. Astra und deren Chefchemiker B. Sjögren aussprechen für die mühevolle und hochwertige Arbeit, die bei der Herstellung der Adenosintriphosphorsäure geleistet werden musste. Herrn Docent G. Kahlmeter, der mir Patientenmaterial zur Verfügung gestellt hat, bin ich hierfür und für Ratschläge und Anweisungen zu grossem Dank verpflichtet.

Bei der Planlegung und Durchführung meiner pathologisch-anatomischen Untersuchungen war Professor H. Bergstrand mir behilflich, dem ich meinen besten Dank hiermit abstatten möchte. Bei der Detailuntersuchung der mikroskopischen Präparate war mir Herr Docent Å. Lindgren behilflich, wofür ich ihm hiermit herzlichst danke.

Ich möchte auch dankbarst konstatieren, dass das Material in verdienstvoller Weise von Herrn Amanuens B. Matern statistisch bearbeitet wurde.

Für technische Assistenz im Laboratorium habe ich meinen Dank vor allen Krankenschwester I. Pettersson und auch Fräulein B. Melin auszusprechen. Herzlichen Dank schulde ich auch Kollegen, Pflegerinnen und dem übrigen Personal der Medizinischen Abteilung und des Laboratoriums des hiesigen Krankenhauses für die Hilfe, die sie mir bei meiner Arbeit immer bereitwillig leisteten, wo es erforderlich war. Ferner möchte ich Herrn Dr. med. H. Popper danken, der in ausgezeichneter Weise die Übersetzung der Arbeit in die deutsche Sprache besorgte und mir beim Lesen der Korrektur behilflich war.

Schliesslich möchte ich dem Vorstand von »Konung Gustaf V:s 80-års fond» und A.-G. Astra, Södertälje für die erhaltene materielle Unterstützung wärmstens danken, ohne die diese Arbeit kaum hätte ausgeführt werden können.

Stocksund, im März 1945.

Olle Lövgren.

KAPITEL I

EINLEITUNG

Die Nomenklatur der rheumatischen Krankheiten ist recht wenig einheitlich, was zum Teil auf Sprachfragen beruht. Betreffend die chronische Polyarthritis, die ja kein einheitlicher Krankheitsbegriff ist, gibt es eine Menge Einteilungsversuche. Diese beruhen im allgemeinen auf dem Verlauf der Krankheit, doch wurden auch Einteilungen mit Rücksicht auf Ätiologie und Pathogenese vorgenommen. Die am meisten angewendete Einteilung in sekundär- und primärchronische Fälle kann nicht länger als berechtigt angesehen werden, da sich herausstellte, dass es einen entschiedenen Unterschied zwischen diesen Gruppen als Krankheitsbildern nicht gibt. In der täglichen Sprachpraxis dürften doch viele Kliniker noch immer diese Bezeichnungen gebrauchen. In dieser Arbeit werden wir aber eine solche Einteilung nicht vornehmen. Da es jedoch fliessende Übergänge gibt, sowohl die Symptombilder als auch den Verlauf betreffend, zwischen akuten und subakuten Polyarthritiden sowie zwischen diesen und chronischen Polyarthritiden, ist die Schwierigkeit, den Begriff chronische Polyarthritis zu definieren, leicht einzusehen.

Unter der Bezeichnung Polyarthritis rheumatica chronica (chronische Polyarthritis = chr. P. A.) hat Kahlmeter (1941) »alle Formen von Gelenkskrankheiten zusammengefasst, die sich folgendermassen charakterisieren lassen: 1) »Allgemeinkrankheiten» zu sein und nicht nur lokale Gelenkserkrankungen, 2) polyartikulär zu sein, 3) durch chronischen Verlauf, manchesmal progrediierend, aber oft intermittierend, was sogar in einer zumindest funktionellen Wiederherstellung enden kann und 4) dass jedenfalls die meisten Erkrankungen deutliche Zeichen aufweisen, dass in der Ätiologie und Pathogenese ein Infektionsmoment eine wichtige Rolle spielt.» Da dies die passendste

und meiner Meinung nach wertvollste Definition der chr. P. A. ist, die ich in der Literatur gefunden habe, habe ich diese hier angewendet. Ich will aber doch hervorheben, dass man meiner Meinung nach sich auch vorstellen kann, dass vorhandene Zeichen eines infektiösen Momentes durch toxische Wirkungen nicht infektiöser Natur entstehen können. Kahlmeter hebt weiter hervor, dass die Gelenkserkrankungen, die ausserhalb dieses weiten Begriffes chr. P. A. fallen, teils Fälle von Arthrosis deformans sind, und teils etliche der durch Diathesen bedingten Formen von »Rheumatismus», wie die Arthritis auf Grund von Menopause und die echt allergischen Gelenkserkrankungen.

Unsere Kenntnisse über die Ätiologie und Pathogenese der chr. P. A. sind immer noch sehr unvollständig. Es wird aber doch allgemein angenommen, dass eine Infektion von entscheidender Bedeutung für die Entstehung der chr. P. A. ist; nur weiss man noch nicht sicher, welches dieses Infektionsmoment ist, und kennt auch nicht den Mechanismus seiner Wirkung. Vielfach meinte man, dass gute Gründe für die Annahme vorliegen, dass der Organismus mancher Individuen auf abnorme Weise reagiert. So hat eine Schule mit Klinge (1933) als bedeutendstem Vorsprecher behauptet, dass die Infektion im Organismus einen allergischen Zustand hervorruft, wobei die Körpergewebe auf wiederholte Einwirkungen der Toxine mit mesenchymalen Veränderungen reagieren, die als typisch angesehen werden für die »rheumatischen» Erkrankungen. Nach Kahlmeter »braucht man nicht allzu grosses Gewicht zu legen auf das für manchen in einem solchen Zusammenhang wie dem hier in Frage stehenden schwer verdauliche und wenig passende Wort Allergie — was wirklich keine besonders glückliche Bezeichnung ist für das, um was es sich hier wahrscheinlich handelt, nämlich eine spezielle Art, auf gewisse — an und für sich ganz banale — Einflüsse zu reagieren. Das Zentrale und Wichtige liegt darin, dass die Art der Reaktion, die angeboren oder erworben sein kann, in den Vordergrund geschoben wird an Stelle des Agens, das die manifeste Reaktion auslöst».

Von den übrigen Faktoren, die als bedeutungsvoll für die Pathogenese der chr. P. A. angesehen werden, sind Konstitution und Rasse zu nennen. Weiters war die Rolle des endokrinen Systems Gegenstand grossen Interesses.

Es haben sich auch Stimmen erhoben, dass eine Störung im intermediären Stoffwechsel einen pathogenetischen Faktor bei chr.

P. A. ausmachen solle. Diese Auffassung braucht aber nicht im Gegensatz zu den übrigen zu stehen, sie liegt vielmehr sozusagen auf einer andern Ebene als jene. Eine toxische Wirkung auf die Gewebe, eine allergische Umstimmung der mesenchymalen Gewebsreaktion können natürlich einen gestörten intermediären Stoffwechsel zur Folge haben oder als solcher auftreten.

Von diesem Ausgangspunkt schien es mir von Bedeutung, unsere Kenntnisse vom intermediären Kohlehydrat- und Eiweissumsatz zu vermehren, da wir dadurch möglicherweise neue Gesichtspunkte betreffend Pathogenese und Therapie der chr. P. A. erhalten könnten.

KAPITEL II

HISTORISCHES

Kohlehydratumsatz bei chronischer Polyarthritis.

Eine Störung im Kohlehydratumsatz bei chr. P. A. dürfte zum erstenmal von Pemberton und Foster beobachtet worden sein (1920). Diese zeigten, dass eine verminderte Kohlehydrattoleranz vorlag und dass nach der Heilung eine Besserung in diesem Verhalten eintrat mit normaler Zuckerkurve. Eine solche Verbesserung wurde mitunter auch nach Sanierung von Foci beobachtet. Auf Grund dieser Untersuchungen verordnete Pemberton eine kohlehydratarme Diät für Polyarthritis-Patienten. Pewsner und Lewin (1936) zeigten durch Tierversuch, dass Kohlehydrate die Hyperergie vermehrten, und verordneten daher den Polyarthritis-Patienten Kohlehydrat-Karenz. In einem Fall von chr. P. A. behauptet Fletcher (1922) eine akute Exacerbation hervorgerufen zu haben, dadurch, dass er freie Kohlehydratkost gab. Diese Beobachtung wurde später von Forbes und Mitarbeiter (1936) bestätigt, wurde aber von anderen, z. B. Bowen und Lockie (1936), vollständig abgelehnt. Shackle und Copeman (1933) verordneten sogar reichliche Kohlehydratzufuhr, allerdings im Zusammenhang mit Insulinbehandlung. Nur Insulinbehandlung wurde mit angeblich einigem Erfolg von verschiedener Seite versucht (Nissé 1938). Abnorme Zuckerbelastungskurven bei Patienten mit chr. P. A., wie sie zuerst von Pemberton beobachtet wurden, wurden später bestätigt von u. a. Nissen und Spencer (1934), Robecchi und Battistini (1935) sowie Secher (1940). Nach Pemberton, Secher u. a. kann eine solche Störung fast bei allen Infektionskrankheiten nachgewiesen werden und ist somit nichts für die chr. P. A. Spezifisches. Secher glaubt ausserdem, dass die herabgesetzte Kohlehydrattoleranz auf einem C-Vitaminmangel beruht. Andere, darunter Archer (1929) haben

indessen das Vorkommen einer herabgesetzten Zuckertoleranz bei chr. P. A. vollständig verneint. Stecher und Jeghens (1931) haben Blutzuckerbestimmungen im arteriellen und venösen Blut bei Gesunden und chr. P. A.-Kranken ausgeführt. Sie zeigten, dass bei Gesunden der Blutzucker im venösen Blut deutlich geringer ist als im arteriellen Blut und dass der Unterschied bei chr. P. A.-Pat. kleiner ist und dass gelegentlich sogar mehr Zucker im venösen Blut sein kann als im arteriellen. Es sollten sonach die Muskeln und übrigen Gewebe bei chr. P. A.-Pat. nicht imstande sein, den Zucker ebenso gut zu verbrennen bei Gesunden. Andrews und Muether (1941) bekamen jedoch in dieser Hinsicht keinen Unterschied zwischen Gesunden und chr. P. A.-Pat.

Dandurand, Scull und Pemberton (1940) haben quantitative Bestimmungen ausgeführt von »reduzierenden Substanzen» im Blut von »rheumatischen» Pat., hauptsächlich bei Fällen von chr. P. A. Eine Fraktion besteht zum grössten Teil aus Brenztraubensäure. Diese Fraktion ist im Allgemeinen in Fällen von chr. P. A. erhöht.

Abnormer Oxalsäuregehalt im Blut und pathologische Belastungsproben wurden bei chr. P. A.-Pat. u. a. von Marcolongo und Barone (1934) beobachtet und als Zeichen eines gestörten intermediären Kohlehydratumsatzes betrachtet.

Kreatin, dass eine wichtige Rolle spielt in den Phosphorylierungsprozessen besonders in der Muskulatur, wurde von Pemberton und Buckman (1920) im Blut bei chr. P. A.-Pat. bestimmt; aus diesen Untersuchungen geht hervor, dass die Hälfte der untersuchten Fälle abnorm hohe Werte aufwiesen, und weiterhin zeigten einige Patienten einen Rückgang des Kreatingehaltes im Anschluss an klinische Besserung. Ähnliche Beobachtungen wurden auch von Cajori und Mitarbeitern (1928) und Moreno (1937) gemacht.

B_1- und C-Vitaminbehandlung wurden von verschiedener Seite bei chr. P. A.-Pat. vorgeschlagen. Die Behandlungsresultate variieren doch sehr nach den verschiedenen Angaben. Es ist aber in diesem Zusammenhang sehr interessant, dass diese Vitamine beim physiologischen Kohlehydratumsatz wirksam sind. Wille (1940), der annimmt, dass einer veränderten Gelenksfunktion viele verschiedene Stoffwechselstörungen zugrundeliegen, hebt hervor, dass in den meisten Fällen von chr. P. A., bei denen B_1- und C-Vitamine einen therapeutischen Erfolg haben, die Störung im Gebiet des Kohlehydratstoffwechsels liegt.

Hench (1939) weist in einer Zusammenfassung daraufhin, dass die Störung im Kohlehydratstoffwechsel bei chr. P. A.-Pat. auf folgenden Faktoren beruhen kann: 1) Herabgesetzte Pankreasfunktion, 2) Langsames Fortschaffen des Zuckers aus dem Blut, beruhend auf unzureichender Zirkulation, 3) Dysfunktion der Leber.

In der Literatur findet sich gelegentlich die Bezeichnung arthritis diabetica. Pemberton (1930) nimmt indessen nicht an, dass es einen Zusammenhang zwischen P. A. und Diabetes gibt. Freund (1929) hebt Folgendes hervor: Es könnte sein, dass man statistisch nachweisen könnte, dass bei Diabetikern chr. P. A. häufiger ist als bei anderen Menschen desselben Jahrganges. In diesem Falle läge aber die Annahme nahe, dass dieselben konstitutionellen Bedingungen, die zum Diabetes führten, auch gewisse Formen von chr. P. A. hervorrufen können.

Eiweissumsatz bei chronischer Polyarthritis.

Schon der Umstand, dass die Senkungsreaktion (S. R.) bei chr. P. A. sehr oft erhöht ist, deutet darauf hin, dass eine Vermehrung der Serumglobuline und des Fibrinogens vorliegt. Für die chr. P. A. scheint auch ein normaler Gesamtgehalt der Serumproteine bemerkenswert zu sein, aber zugleich auch eine Vermehrung der Globuline und eine Senkung der Albumine, woraus eine erniedrigte Albumin-Globulin-Quote resultiert. (Davis 1936, Scull, Bach und Pemberton 1939.)

Aldred-Brown und Munro (1935) fanden überdies erhöhten Fibrinogengehalt bei chr. P. A. Swedin und Bengtson (1944) wiesen bei Fällen von chr. P. A., die chemotherapeutisch behandelt und gebessert worden waren, einen Rückgang des Fibrinogen- und Globulin-Gehaltes im Blutplasma sowie ein Ansteigen des Albumins nach. In der letzten Zeit haben Svartz und Olhagen (1943—1944) elektrophoretische Bestimmungen nach Tiselius am Blut von P. A.-Pat. ausgeführt. Endgültige Resultate wurden bisher noch nicht vorgelegt, aber doch einige sehr interessante Details. In gewissen Fällen konnte eine sichtlich bedeutende Vermehrung der γ-Globuline bis zu 25—35 % konstatiert werden. In anderen Fällen von P. A. fand sich wieder eine Vemehrung der α-Globulinfraktion. Von

speziellem Interesse ist, dass in gewissen therapeutisch schwer zu beeinflussenden Fällen die Verfasser hohe γ-Globulinwerte fanden.

Ältere Untersuchungen, z. B. von Pratt (1916), Chace und Mitarbeiter (1921) zeigen, dass sich bei chr. P. A. im Blut erhöhte Harnsäurewerte finden. Dies wurde jedoch von anderen, z. B. Freund (1929) und Pemberton (1930), zurückgewiesen.

Arthritis alcaptonurica ist eine seltene Krankheit, die mit der Anwesenheit von Homogentisinsäure zusammenhängt, einem unvollständigen Abbauprodukt gewisser Eiweisstoffe des Körpers. Bei dieser Krankheit bilden sich sehr schwere Gelenksveränderungen aus. Ein näheres Studium des Eiweissumsatzes bei diesem äusserst seltenen Krankheitszustand könnte vielleicht neuere Aspekte in der Pathogenese der chr. P. A. geben.

Eine Systemerkrankung, die unter dem Namen Lupus erythematosus disseminatus geht, verläuft oft unter dem Bild einer chr. P. A. mit akuten Exazerbationen und eventuell starker Deformierungs- und Ankylosierungstendenz (Holten 1943 und Kirstein 1944 m. m.). Die Krankheit verläuft mit beträchtlich erhöhter S. R. und Hyperglobulinämie. Man kann also auch hier einen Zusammenhang zwischen chr. P. A. und dem intermediären Eiweissumsatz entdecken.

*

Ausser dem Kohlehydrat- und Eiweissumsatz bei chr. P. A. hat das Interesse vor allem dem Kalk-, Phosphor- und Cholesterinumsatz gegolten. Die Resultate der Untersuchungen auf diesen Gebieten sind jedoch sehr variierend, und nicht selten findet man in der Literatur ganz widersprechende Angaben. Ropes, Rossmeisl und Bauer (1943) konnten indessen an einem grossen Material nachweisen, dass sowohl Kalk- wie Phosphorumsatz bei chr. P. A. normal ist, doch möglicherweise mit einer ganz leichten Tendenz zu vermehrtem Kalkumsatz zusammen mit vermehrter Ausscheidung. Leider konnte ich in der Literatur keine Angaben finden über den Gehalt der verschiedenen Phosphorsäurefraktionen bei chr. P. A. Die Cholesterin-Untersuchungen bei chr. P. A. wurden im Allgemeinen an einem recht kleinen Material vorgenommen. Ob eine Störung des Cholesterinumsatzes bei chr. P. A. vorliegt, ist bis jetzt sicherlich noch nicht endgültig entschieden. Schwedtke (1938), der in einigen Fällen von chr. P. A. Hypercholesterinämie gefunden hat,

hebt hervor, dass eine Störung des Cholesterinumsatzes kaum überraschen kann, da man jetzt u. a. auch die Beziehung dieser Krankheit zur Leber kennt.

Diese Stoffwechselstörungen bei chr. P. A. werden in der vorliegenden Arbeit nicht behandelt, weshalb ich auch von weiteren historischen Daten absehe.

Die Leber bei chronischer Polyarthritis.

Mit Rücksicht auf die grosse Bedeutung der Leber für den intermediären Stoffwechsel ist es selbstverständlich, dass dieses Organ eine grosse Rolle spielt in der Diskussion über die Pathogenese der chr. P. A. Dass die Leber das Bluteiweiss nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ beeinflusst, wurde u. a. schon von Kaunitz (1935) hervorgehoben. Über die Leber als Glykogendepot und somit auch als indirekter Regulator des Blutzuckers brauche ich wohl keine Worte zu verlieren.

Klinge (1933) fand bei pathologisch-anatomischen Studien von Lebern bei »Rheumatismus», in welchen Begriff er auch akute und chronische Polyarthritis sowie Ischias einfasst, in frühen Krankheitsstadien infektiös-toxische Leberschädigungen und in vorgeschrittenen Stadien Befunde, die an das Bild von Lebercirrhose erinnerten. Ich fand in seiner Kasuistik in zwei Fällen von chr. P. A. eine Leberverfettung erwähnt. Gleichzeitiges Auftreten von chr. P. A. und Leberschädigung wurden von Roessle (1933) und Klinge als Folge derselben Krankheitsursache aufgefasst. Basler (1940) und Schmengler (1940) behaupten, bei chr. P. A. klinische Zeichen von Lebercirrhose gefunden zu haben. Als Leberfunktionsprobe verwendeten sie die Takata-Reaktion, die Galaktose-Probe und Urobilinogen-Untersuchungen im Urin. Schmengler nimmt an, dass der von ihm bewiesene Leberschaden allergischen Ursprungs sei. Durch Anwendung von Azorubin-S-Bestimmung glauben Rawls, Weiss und Collins (1937) in 55% eine Dysfunktion der Leber bei rheumatischer Polyarthritis nachgewiesen zu haben. In Übersichtsartikeln haben sowohl Collins (1939) als auch unabhängig davon Contrell (1939), besonders gestützt auf Literaturangaben, die Rolle der Leber in der Pathogenese der chr. P. A. kräftigst unterstrichen.

Ikterus ist ein Symptom, oft ein Alarmsignal »Leberschaden!».

Dass Ikterus bei P.A.-Pat. eine Schmerzlinderung hervorruft, hat es bewirkt, dass dem Zusammenhang zwischen Ikterus und Polyarthritis besonderes Interesse gewidmet wurde (Hench 1938, Ahlberg 1939, Hanssen 1941 u. a.). Mehrere Forscher (Hench, Thompson und Wyatt 1938, Ahlberg) haben sich grosse Mühe gegeben, dieselbe Schmerzlinderung durch Zufuhr verschiedener Gallenbestandteile hervorzurufen. Eine sichere Besserung der Gelenkssymptome konnten sie jedoch nicht erhalten. Hench hat auch P. A.-Pat. Bluttransfusionen gegeben mit Blut von Ikterus-Patienten, ohne aber einen deutlichen Erfolg zu erzielen.

KAPITEL III.

BEHANDLUNG VON CHRONISCHER POLYARTHRITIS MIT ADENOSIN-TRIPHOSPHORSÄURE

1. Beobachtungen, die zu therapeutischen Versuchen mit B-Vitamin-Präparaten und Adenosintriphosphorsäure bei chr.P.A. führten.

Im Laufe der 30er-Jahre entwickelte sich ungefähr gleichzeitig in Amerika und Deutschland (Williams und Spies 1938 und Stepp, Kühnau und Schroeder 1939) grosses Interesse für B_1-Vitaminbehandlung besonders bei Fällen von Neuritis. In Schweden wurde diese Behandlung kurze Zeit später eingeführt, und 1939 publizierten Carlström, Myrbäck, Holmin und Larsson eine Arbeit über biochemische Studien betreffend B_1-Avitaminose bei Tier und Menschen. Sie hatten bei Menschen Fälle von Neuritis, Myalgie sowie vereinzelte chronische Polyarthritiden erfolgreich mit Aneurin behandelt. Nun ging bei Behandlung dieser Krankheitszustände mit Aneurin das chemische Blutbild, betreffend gewisse Kohlehydrat- und Fettspaltungsprodukte wie Brenztraubensäure, Aceton und Milchsäure, auf das normale Ausmass zurück, wenn die klinischen Symptome schwanden. Bei der weiteren Arbeit mit hierher gehörigen Problemen, die in der Hauptsache von Carlström, Lövgren und Sjögren betrieben wurde, trafen wir auf eine Reihe von Fällen von z. B. Neuritis, bei denen auf Grund klinischer Beobachtungen und der Resultate chemischer Blutuntersuchungen B_1-Mangel vorzuliegen schien, wo aber trotzdem der Effekt von Aneurin entweder von Anfang an ganz ausblieb oder nach einiger Zeit so abnahm, dass man zum Schluss gar keinen Erfolg sehen konnte. Wir bemerkten, dass mitunter in solchen Fällen ein bedeutend besserer therapeutischer Erfolg erzielt

werden konnte durch kombinierte Behandlung mit Aneurin und Pyrophosphat. Orthophosphat gab keinen entsprechenden Effekt. Wir können annehmen, dass die Ursache der Wirkung des Pyrophosphatzuschusses zum Aneurin darin liegt, dass der Organismus Mangel leidet an reaktionsbereitem Phosphat für Phosphorylierung durch Aneurin oder andere bei der Kohlehydratspaltung wirksame Substanzen. Der Umstand, dass Cocarboxylase nicht denselben therapeutischen Effekt gibt wie Aneurin plus Pyrophosphat, spricht dafür, dass das Pyrophosphat nicht bloss für Phosphorylierung durch Aneurin ausgenützt wird. Diese Beobachtungen vor allem waren es, die uns auf die Bedeutung der Phosphorylierung für den Kohlehydratumsatz aufmerksam machten.

Um die weitere Entwicklung zu beleuchten, wird nachfolgend eine kurz gefasste Orientierung über den Kohlehydratumsatz mit besonderer Rücksichtnahme auf die Bedeutung der Phosphorylierung gebracht.

Neuere Untersuchungen (Willbrandt und Laszt 1933, Laszt und Süllmann 1935, Lundsgaard 1933 und 1939, Kalckar 1938) haben es wahrscheinlich gemacht, dass eine Phosphorylierung von Zucker schon während der aktiven Hexoseresorption im Darm stattfindet. In der modernen Auffassung über die Aufspaltung der Kohlehydrate ist die Phosphorsäure und die Phosphorylierung der Hexosen von fundamentaler Bedeutung. Es sind zum grossen Teile Phosphorsäureester von Hexosen und deren Spaltprodukte, die die Reaktionsformen des Zuckers darstellen. Die Phosphorylierung scheint direkt zusammengekoppelt zu sein mit oxydoreduktiven enzymatischen Prozessen.

Bezüglich der Rolle der verschiedenen Ester als Zwischenprodukte können verschiedene Auffassungen herrschen. Man ist sich aber doch darüber einig, dass die Phosphorolyse des Glykogens die Reaktion ist, mit der der ganze Prozess der Kohlehydrat-Aufspaltung einsetzt. Diese Aufspaltung findet in einer anäeroben und äeroben Phase statt.

Die anäerobe Phase beginnt mit der Phosphorolyse, d. h. mit einer Reaktion, bei der aus Glykogen und Phosphat Glykose-1-Phosphorsäure gebildet wird. Diese (»Cori-Ester») gibt Glykose-6-Phosphorsäure (»Robinson-Ester»). Sodann tritt eine Spaltung der Hexosegruppen ein, und die wichtigsten Zwischenprodukte im weiteren Abbau sind:

Triosphosphorsäure → Phosphorglycerinsäure → Phosphorbrenztraubensäure.

Die Phosphorbrenztrbs. gibt Phosphorsäure ab unter Bildung von Brenztraubensäure, dem letzten Vorstadium der Milchsäure.

Man hat nachgewiesen, dass die Mitwirkung der Adenosintriphosphorsäure notwendig ist bei vielen Prozessen, bei denen Überführung von Phosphat stattfindet. So wird Glykogen zu Glykos-1-Phosphorsäure

phosphoryliert vor allem auf Kosten des labilen Phosphats der Adenosintriphosphorsäure. Die hierdurch gebildete Adenylsäure kann auf verschiedene Weise phosphoryliert werden: 1. Von der bei der Glykolyse gebildeten Phosphorbrenztraubensäure aus, 2. von der Kreatin-Phosphorsäure aus, und 3. von freiem, anorganischem Phosphat, welch letzterer Mechanismus an oxydative, energieliefernde Prozesse gekoppelt ist, z. B. an Verbrennung von C_4-Säuren.

Um die Bedeutung des Adenosintriphosphorsäure-Adenylsäure-Systems ins rechte Licht zu rücken, wird nachstehend Lohmanns (1934) und Parnas' (1935) Schema der Phosphorylierungsprozesse im Organismus wiedergegeben.

Lohmanns Formeln:

a) Adenosintriphosphorsäure (Atp.) = Adenylsäure (Ma.) + 2 Phosphorsäuren.
b) Ma. + 2 Kreatinphosphorsäuren (Kr. p.) = Atp. + 2 Kreatin (Kr.)

Parnas' Formeln:

a) Ma. + Phosphorbrenztraubensäure = Atp. + 2 Brenztraubensäuren (Brtrbs.).
b) Atp. + 2 Kr. = 2 Kr. p. + Ma.

Das Adenosintriphosphor-Adenylsäure-System hat eine ganz zentrale Stellung beim Kohlehydratumsatz während der Muskelarbeit und seine Wirkung steht im Zusammenhang mit einem ständigen Pendeln zwischen dem höheren und dem niedrigeren phosphorylierten Stadium. In Wirklichkeit dürfte es gerade die Spaltung der Adenosintriphosphorsäure sein, die die ganze Kohlehydratzersetzung in Gang setzt. Es verhält sich damit nach einer Theorie von Szent-Györgyi (1942) folgendermassen: Das eigentliche kontraktile Element in der Muskelfaser besteht aus einer Verbindung, die er Actomyosin nennt, die sich aus zwei Eiweisstoffen zusammensetzt, Actin und Myosin. Das Actomyosin-Molekül, das eine schnur- oder faserförmige Struktur hat, zieht sich zusammen, wenn der Muskel gespannt wird. Es ist die Myosinkomponente, die die Adenosintriphosphorsäure so beeinflusst, dass diese Phosphorsäure abgibt und auf diese Weise die Kohlehydratverbrennung in Schwung bringt. Aber diese Fähigkeit soll das Myosin nur haben, solange das Actomyosin sich in kontrahiertem Zustand befindet. Das bedeutet, dass die Muskelkontraktion selbst über das Actomyosin und Atp. die Reaktionen in Gang setzt, die die Energie für die Arbeit liefern, die der Muskel verrichten soll. Wenn der Muskel dann zur Ruhe gebracht wird, hört die Einwirkung des Myosins auf die Atp. auf und die Verbrennung wird unterbrochen.

Es wird allgemein angenommen, dass die Brtrbs. die zentralstehende Substanz ist, wo die anäerobe Zersetzung und die eigentliche Verbrennung sich sozusagen treffen.

Es sollte also die Kohlehydratspaltung unter allen Umständen nach dem obenstehenden Schema beginnen und ihm bis zum Stadium Brtrbs. folgen. Geht die Spaltung anäerob vor sich, so kann eine oxydative Aufspaltung von Brtrbs. nicht erfolgen. Die Folge davon ist ihre Reduktion zur Milchsäure durch den aus Triosphosphorsäure mobilisierten Was-

serstoff. Ist dagegen Sauerstoff vorhanden (und natürlich die notwendigen Katalysatoren), so wird Brtrbs. oxydiert, ohne das Stadium Milchsäure zu passieren.

Es ist interessant, dass über Brtrbs. Übergänge denkbar und zum Teil auch bewiesen sind von Kohlehydrat auf der einen Seite zu Eiweiss und Fett auf der anderen Seite. (Siehe Fig. 1.) Eine der am häufigsten vorkommenden Aminosäuren, Alanin, entspricht der Brtrbs. Auch wenn nicht eine direkte Synthese von Alanin aus Brtrbs. und Ammoniak stattfindet, so kann doch Alanin gebildet werden aus Brtrbs. durch Umaminierung. Dass ein Übergang von Fett zu Kohlehydrat und umgekehrt in grossem Ausmasse stattfinden muss, ist seit langem klar, aber der Mechanismus der Umwandlung ist bis auf weiteres ganz unbekannt. Die zentrale Stellung der Brtrbs. im Stoffwechsel lässt sich durch folgendes Bild illustrieren:

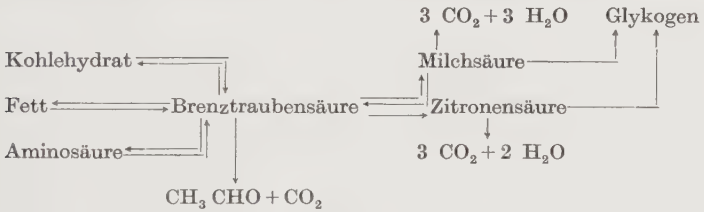


Fig. 1.

An die Glykogenolyse oder Glykolyse schliesst sich danach die oxydative Aufspaltung eines Teiles der Milchsäure oder Brtrbs. zu Kohlensäure und Wasser an, wobei u. a. Energie gebildet wird für den Neuaufbau des Glykogenvorrates. Ein Teil der Milchsäure wird in der Leber wieder zu Glykogen aufgebaut. Der Übergang von Milchsäure im Kohlehydrat ist wahrscheinlich verknüpft mit der Spaltung von Atp. in Adenosindiphosphorsäure und Phosphorsäure (Lynen 1942).

Einer der Wege für die oxydative Zersetzung der Brtrbs. geht über die Zitronensäure. (Siehe Fig. 2.)

Knoop und Martius (1936) haben es für wahrscheinlich angesehen, dass Zitronensäure durch Kondensation von je einem Molekül Brenztraubensäure und Oxalessigsäure gebildet wird. Zitronensäure wird über eine Serie Mittelprodukte (Akonitsäure, Isozitronensäure, α-Ketoglutarsäure) in Bernsteinsäure umgewandelt, aus der sich wieder Oxalessigsäure bildet. Diese gibt sodann durch Kopplung mit Brenztraubensäure wieder Zitronensäure, wodurch der Prozess sich in einem ständigen Kreislauf wiederholt, wobei Kohlensäure und Wasser abgespalten wird.

Nach Szent-Györgyi (1937) ist der Zitronensäure-Zyklus von Bedeutung für den Wasserstoff-Transport bei der Kohlehydratverbrennung besonders in der Muskulatur. Nach Krebs (1940) ist sogar der ungestörte Verlauf des Zitronensäure-Zyklus die Voraussetzung für die normale Atmung der Organismen, speziell der Muskulatur. Treten Störungen ein in den dehydrierenden und dekarboxylierenden Fermentsystemen, die dabei wirksam sind, so wird die oxydative Zersetzung erschwert oder

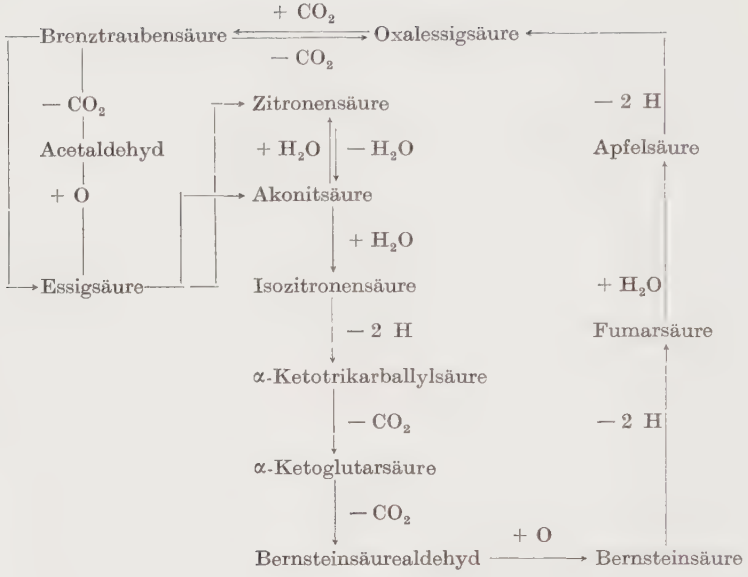


Fig. 2.

unmöglich gemacht, wobei eine Anhäufung von anäeroben Produkten im Organismus entsteht, z. B. von Brenztraubensäure.

Alle diese komplizierten Prozesse werden von einer grossen Anzahl Enzyme vermittelt. Der intermediäre Kohlehydratumsatz bietet schöne Beispiele für die Bedeutung der Vitamine als Bestandteile von Enzymen. Im Coenzym »Cozymase» (Co-Dehydrase I) und Co-Dehydrase II, die die Dehydrierung einer grossen Anzahl von Substanzen vermitteln, findet sich so z. B. Nikotinsäureamid. Das Vitamin B_1 (Aneurin) oder die Co-Carboxylase in der Hefezelle ist eine aktive Gruppe eines Enzyms, das die Brenztraubensäure beeinflusst. Auch die Zitronensäure-Synthese wird durch ein Enzymsystem vermittelt, das Co-Carboxylase + Magnesium erfordert. In diesem Zusammenhang möge hervorgehoben werden, dass nach Lipton und Elvehjem (1940) die enzymatische Phosphorylierung des Aneurins mit Hilfe der Adenosintriphosphorsäure vor sich geht. Sie sind der Ansicht, dass die Reaktion auf folgende Weise stattfindet: Atp. + Aneurin = Adenylsäure + Co-Carboxylase.

Die hormonelle Regulierung des Kohlehydratumsatzes im Organismus wird hier nicht besprochen.

Wie vorhin erwähnt, wurde die Aneurinbehandlung mit Erfolg bei Fällen von Neuritis, Neuralgien und Myalgien angewendet. Der Effekt wurde in gewissen Fällen durch Zuschuss von Pyrophosphat erhöht. Es muss aber doch darauf hingewiesen werden, dass chr.

P. A.-Pat. im allgemeinen sich sehr resistent erwiesen gegen Behandlung mit Aneurin oder An. + Pyrophosphat. Von 20 Patienten, bei denen ich diese Behandlungsart versuchte, zeigten nur 4 eine deutliche Besserung, und in diesen Fällen handelte es sich offenbar um eine Beeinflussung von Neuralgien oder Neuritiden im Zusammenhang mit der Polyarthritis. Es lag nun nahe, zu untersuchen, wie weit die Muskeladenylsäure (Ma.) und die Adenosintriphosphorsäure (Atp.), die ja ganz offensichtlich stark beteiligt sind an der enzymatischen Phosphorylierung, den Effekt der Aneurin-Phosphatbehandlung weiterhin steigern konnten. Es wurde zuerst der therapeutische Effekt von reiner Ma. geprüft und dann ein Präparat, das eine Mischung von Ma. und Atp. enthielt. Dieses Präparat zeigte bei intravenöser Applikation einen deutlich günstigen Effekt bei vielen Neuralgien und Myalgien wie z. B. Lumbago-Ischias, Diabetes-Neuritis u. a. Weiters wurden nach demselben Prinzip 22 Fälle von chr. P. A. behandelt, und im Anschluss daran besserten sich 18 Fälle, während 4 ganz unbeeinflusst blieben. Der Nachteil dieser Behandlung war, dass das Präparat nur bei intravenöser Injektion deutlichen Effekt zeigte, und dass man dabei grosse Vorsicht beobachten musste, um recht unbehagliche Begleiterscheinungen wie Dyspnoe, Oppressionsgefühl auf der Brust u. dgl. im unmittelbaren Anschluss an die Injektion zu vermeiden. Zugleich mit der Ma.-Behandlung von chr. P. A. wurden Blutanalysen hinsichtlich Brenztraubensäure und Zitronensäure vorgenommen. Das auffallendste Resultat dieser Blutuntersuchungen war, dass der Zitronensäuregehalt, der vor der Behandlung fast durchgehends niedrig war, nach der Behandlung zu normalen Werten anstieg bei den klinisch gebesserten Patienten; bei den nicht gebesserten blieb er dagegen unverändert. Durch diese Beobachtungen wurde ich in meiner Auffassung bestärkt, dass Störungen im intermediären Kohlehydratumsatz in irgendeinem Zusammenhang stehen dürften mit der chr. P. A.[1]

Es zeigte sich sehr bald, dass die Behandlung mit dem Mischpräparat Ma.-Atp. meist einen besseren Erfolg hatte als das reine Ma.-Präparat. Infolge der Schwierigkeit, Atp. in reiner Form darzustellen,

[1] Als wir diese Untersuchungen begannen, unternahmen wir auch Blutzuckerbestimmungen im Anschluss an Glykosebelastung. Die Resultate, die im Gegensatz zu Pemberton etc. absolut nicht eindeutig waren, liessen jedoch keine sicheren Schlussätze zu.

wurden die weiteren Untersuchungen beträchtlich verzögert. Wir kamen aber doch sehr rasch zur Überzeugung, dass der therapeutische Wert der Atp. dem der Ma. bedeutend überlegen war, was wir mehrfach auf die Weise konstatieren konnten, dass P. A.-Pat., die sich gegen Ma. refraktär erwiesen, bei Übergang zu Atp. rasch gebessert wurden. Dazu kommt noch als weiterer Vorteil, dass Atp. auch bei intramuskulärer Applikation therapeutisch wirksam ist.

Bei näherem Literaturstudium zeigte es sich, dass japanische Forscher schon früher mit gutem Erfolg therapeutische Versuche mit Adenosin bei rheumatischen Krankheitszuständen wie Myalgien und Neuralgien gemacht haben, aber nicht bei Arthritiden. Ähnliche Beobachtungen wurden auch u. a. von Loben (1935) gemacht.

2. Behandlung von chronischer P.A. mit Adenosintriphosphorsäure (Adynol, Astra).

Die chemische Natur der Adenosintriphosphorsäure bewirkt, dass es schwer ist, nur mit Hilfe von chemischer Analyse ihre Zusammensetzung zu kontrollieren. Bei der Herstellung von Atp. war daher eine intime Zusammenarbeit zwischen Chemikern und Klinikern notwendig. Nach intensiver Arbeit gelang es der Heilmittelfirma Astra im Herbst 1942, ein ziemlich reines Atp.-Präparat herzustellen.

Die Substanz wird aus Hefenukleinsäure hergestellt, die unter Bildung von Adenosin gespalten wird. Adenosin wird auf enzymatischem Weg phosphoryliert. Die Reinigung geht über Salze von Schwermetallen, und die Substanz wird schliesslich in Form der freien Säure ausgefällt. Die Substanz enthält (nach Korrektion des Gehalts an Wasserdampf infolge Feuchtigkeit) 50–60 % Atp., berechnet unter Zuhilfenahme des Gehaltes an säurehydrolysierbarem Phosphor.[1]

Der Rest besteht zum grossen Teil aus pharmakologisch inaktivem Material des Enzympräparates. Ein kleiner Teil des säurehydrolysier-

[1] Von den 3 Phosphoratomen der Adenosintriphosphorsäure werden 2 als Phosphorsäure abgespalten durch 7 Minuten lange Hydrolyse mit n-HCL bei 100°.

Aus dem Gehalt des auf diese Weise abgespaltenen Phosphors kann der Gehalt der Adenosintriphosphorsäure bestimmt werden.

Siehe u. a. Ostern und Mitarbeiter: Hoppe-Seylers Zentralblatt der physiologischen Chemie, *251*, 262 (1938); Fiske und Subbarow: J. Biol. Chem. *81*, 629 (1929).

baren Phosphors in der Substanz kann möglicherweise der Adenosin-*di*phosphorsäure zugeschrieben werden.

Man kann a priori nicht vollständig die Möglichkeit ausschliessen, dass das angewendete Atp.-Präparat (Adynol), dass nur zu 50–60 % aus Atp. besteht, einen anderen Bestandteil enthält, der gegen chr. P. A. wirksam ist.

Die Verunreinigungen stammen hauptsächlich von dem bei der Phosphorylierung von Adenosin angewendeten Hefe-Enzympräparat her. Sie sind nicht identifiziert, aber ein Teil der möglicherweise denkbaren Bestandteile kann ausgeschlossen werden. Die Verunreinigungen bestehen somit nicht oder nur in ganz geringem Grad aus: Muskeladenylsäure, anorganischem Phosphat, phosphorylierten Produkten von anderen Nukleinsäure-Nukleosiden als Adenosin (d.i. Guanosin, Uridin und Cytidin).

Dahingegen findet sich wahrscheinlich eine geringe Menge Adenosin*di*phosphorsäure, aber auf Grund unserer Erkenntnisse über die physiologische Wirkung dieser Verbindungen kann man nicht annehmen, dass Adenosin*di*phosphorsäure einen therapeutischen Effekt haben sollte, der der Atp. fehlt. Der Umstand, dass die reine Muskeladenylsäure eine therapeutische Wirkung bei chr. P. A. hat, die im Prinzip mit der der Atp. vollkommen übereinstimmt, wenn auch der Effekt schwächer ist — dieser Umstand also spricht dafür, dass es gerade die Atp. (und möglicherweise daneben auch Adenosin*di*phosphorsäure) ist, die den wirksamen Bestandteil ausmacht.

Mit diesem Atp.-Präparat habe ich Fälle von Myalgie behandelt (Myosen), Neuralgien und chr. P. A. Die Behandlungsresultate bei Myalgie (Myose), die im allgemeinen günstig waren, wurden in Svenska Läkartidningen 1944 publiciert. Ich habe zusammengenommen 144 Fälle von chr. P. A. mit Atp. behandelt und 11 Fälle von Arthrosis deformans. Dieses Material wird hier nachstehend vorgelegt. Die Pat. lagen teils auf der Medizinischen Abteilung in Stockholms Läns Centrallasarett, teils gingen sie auf dessen Med. Poliklinik.

Eine Definition von sowohl chr. P. A. als auch von Arthrosis deformans wurde früher vorgebracht. Mit Hinsicht auf gewisse differentialdiagnostische Schwierigkeiten wollen wir hier näher auf das Thema eingehen, um es deutlicher zu machen.

Die chr. P. A., die im allgemeinen recht schnell fortschreitet, wurde in verschiedene Stadien eingeteilt. Freund (1929) und später Nyfeldt (1942) benützten eine Einteilung in 4 Stadien. Nyfeldt spricht somit vom Prodromalstadium mit Schmerzen und Parästhesien speziell in Fingern und Zehen. Im 2. Stadium finden wir Gelenksschwellung, im 3. Subluxationen und Anchylosen sowie Muskel-

atrophien, und im Endstadium mehr oder weniger ausgesprochene Invalidität. Eine solche Einteilung, die ohne Zweifel ein gutes Bild der Entwicklung der chr. P. A. gibt, wurde in der vorliegenden Arbeit nicht vorgenommen, da sie sich kaum systematisch durchführen lässt. Es liegt in der Natur der Sache, dass die Fälle, die man ins Stadium 1 oder 2 einteilen könnte, nur seit kurzem krank waren. Ich habe solche Fälle (17, 38, 41, 61, 119, 130, 135) nach genauer Überlegung in die Kasuistik doch mitgenommen. Die Gelenksbeschwerden waren bei diesen Patienten schleichend eingetreten, und zugleich bestand normale oder eventuell subfebrile Temp. mit normaler S. R. Dieser Verlauf stimmt somit nicht überein mit dem Bild einer akuten Polyarthritis. Einige dieser leichten Fälle (z. B. 38 u. 41) hatten auch objektive Symptome und Beschwerden gehabt, die sich auf oder um die Sehnen und Sehnenscheiden lokalisieren liessen. In der Klinik der P. A. sind Peritendinitis und Tendinitis relativ häufig. Edström (1945) hat »zu wiederholten Malen konstatieren können, dass eine Peritendinitis das 1. Symptom einer beginnenden chr. P. A. ausmacht. Speziell gilt dies für die Peritendinitis der Fingerbeuger».

Bei der Differentialdiagnose dieser leichten Fälle kann die Röntgenuntersuchung oft sehr wertvoll sein. Auch das Alter des Patienten kann eine gewisse Anleitung geben. Ich bin mir natürlich dessen voll bewusst, dass es in gewissen Fällen trotz genauester Untersuchung (wie z. B. F. 130 in meinem Material) äusserst schwer sein kann, mit voller Sicherheit die Differentialdiagnose zwischen chr. P. A. und Arthrosis deformans zu stellen. Die Menopausenarthritis, die in voller typischer Form nur bei Frauen im und unmittelbar nach dem Klimakterium vorkommt, dürfte dagegen relativ leicht zu erkennen sein.

In den Fällen 16, 18, 24, 42, 52, 68, 71, 91, 104, 122 und 146 kann möglicherweise das Anfangsstadium der Erkrankung gewisse Ähnlichkeit mit akuter Polyarthritis vorgewiesen haben, aber u. a. auf Grund des langwierigen Krankheitsverlaufes müssen diese Fälle doch zur chr. P. A. gerechnet werden. Gegen akute Polyarthritis spricht auch der Umstand, dass in keinem einzigen Fall Symptome von Seiten anderer Organe als der Gelenke gefunden wurden. In allen Fällen, die in die Kasuistik aufgenommen wurden, ist Herzuntersuchung oft auch mittels Elektrokardiogramm vorgenommen

worden, um die Differentialdiagnose gegen akute Polyarthritis zu erleichtern.

Die Kasuistik über mein Material ist in summarischer Form abgefasst und bildet somit nur einen kurzen Auszug aus den Journalen. Dieser ist jedoch in jedem einzelnen Fall so geführt, dass er eine Auffassung über den Charakter des Falles gibt. Im allgemeinen wird nichts über die Gelenksschmerzen des betreffenden Patienten erwähnt. Das beruht teils darauf, dass sämtliche derartige Schmerzen hatten und teils darauf, dass der Schwerpunkt auf die objektiven Befunde gelegt wurde. Patienten, die nur Schmerzen hatten ohne nachweisliche Gelenksveränderungen, wurden somit in die Kasuistik nicht mitaufgenommen. In fast allen Fällen habe ich nach event. foci gesucht. Ein Spezialist für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten hat diese Regionen untersucht, und ausserdem wurden die Zähne röntgenisiert. Nach reiflicher Erwägung wurde in einigen Fällen Sanierung von foci vorgenommen nach abgeschlossener Atp.-Behandlung. Nur in einem einzigen Fall ist die Sanierung dieser Behandlung vorausgegangen.

Atp. wurde teils intramuskulär, teils intravenös appliziert. Bei intramuskulärer Injektion variierte die Dosierung von Atp. zwischen 30 und 45 mg täglich. Die Behandlung wurde im allgemeinen fortgeführt, bis die S. R. normal geworden war oder die Tendenz zu sinken aufwies, bis die Temperatur normal geworden war und die Patienten symptomfrei, abgesehen von Ankylosen und Gelenksdeformationen mit oder ohne Deviation. Wenn die Patienten nicht gebessert wurden oder die Verbesserung sehr langsam fortschritt nach intramuskulärer Injektion, wurde oft mit besserem Resultat die intravenöse Applikation von 7,5 bis 30 mg (in einem Fall 45 mg) täglich angewendet. Das kam vor in 45 von den 95 Fällen, die im Anschluss an Atp.-Behandlung gebessert wurden. Die intravenöse Injektion musste mit grösster Vorsicht vorgenommen werden, da sonst sehr unangenehme subjektive Symptome in Form von Blutwallungen, leichter Atemnot mit Oppressionsgefühl, etwas schwachem Hustenreiz und diffusen Beschwerden, nach dem Epigastrium lokalisiert, gelegentlich auch mit leichter Übelkeit, eintreten. Eine unbedeutende, meist nach paar Stunden vorübergehende Temperatursteigerung kann sich auch einstellen. Diese Symptome variieren sehr von einem zum anderen und scheinen sich in der Intensität zu vermindern, je langsamer die Injektion ausgeführt wird. Bei ge-

nügend langsamer Injektion bleiben sie oft vollständig aus. Sie sind im allgemeinen bei der ersten Injektion am stärksten, aber es kann auch das Gegenteil eintreten. Ich habe die Injektionen immer so ausgeführt, dass ich die Patienten ermahnte, diese Symptome genau zu beachten; und wenn sich das geringste Zeichen eines solchen einstellte, wurde ein Aufenthalt von einigen Sekunden oder maximal 1 Minute gemacht, wobei die Beschwerden verschwanden und die Injektion sodann fortgesetzt werden konnte. Auf solche Weise pflegt eine ungefähr 3—5 Minuten in Anspruch zu nehmen. Intramuskuläre Injektionen haben äusserst selten und wenn, so in bedeutend geringerem Grad ähnliche Erscheinungen verursacht.

Unter der im Nachfolgenden angewendeten Bezeichnung Besserung im Zusammenhang mit einer Atp.-Behandlung verstehen wir eine in ziemlich unmittelbarem Anschluss an die Behandlung eintretende Besserung des Allgemeinzustandes, Sinken der Temperatur aufs Normale, eine Tendenz zum Absinken der S. R., oft nach einer vorausgehenden Steigerung, und weiters verminderte oder ganz aufgehobene Gelenksschwellung und Palpations-Empfindlichkeit sowie vermehrte Beweglichkeit. In den Fällen, wo die Verbesserung langsam eintrat oder nur ein Teil der oben erwähnten Forderungen erfüllt wurde, wählten wir die Bezeichnung: Gebessert, aber doch nur soweit, dass man das Resultat nicht in Zusammenhang mit der Atp.-Behandlung zu stellen wagt.

Von den 144 Atp.-behandelten Fällen mit chr. P. A. (35 Männer und 109 Frauen) wurden 95 (27 Männer und 68 Frauen) gebessert. 28 Fälle (5 Männer und 23 Frauen) wurden gebessert, doch nur auf eine solche Weise, dass man das Resultat nicht mit Sicherheit in Zusammenhang mit der Behandlung stellen kann. Und 21 Fälle (2 Männer und 19 Frauen) waren offensichtlich vollständig unbeeinflusst. Von den 11 Atp.-behandelten Fällen mit Arthrosis deformans (3 Männer und 8 Frauen) haben fast alle zu gleicher Zeit Röntgenbehandlung bekommen, weshalb man betreffend die Wirkung des Atp. auf das Behandlungsresultat keine Schlüsse ziehen kann.

Im Zusammenhang mit der Atp.-Behandlung haben einige der chr. P. A.-Pat. Massage und Wärmebehandlung erhalten, sehr oft in Form von Ultrakurzwellen. Derartige Wärmebehandlung wurde 51 von den 144 Fällen gegeben. Von diesen 51 gehören 29 zu der Gruppe der Gebesserten (95 Fälle) und 22 zu den 49, die im Anschluss an die Atp.-Behandlung nur unsicher gebessert oder nicht beein-

flusst wurden. Es haben somit von den gebesserten Fällen nur eine relativ geringe Anzahl Wärmebehandlung bekommen. Dies, sowie der Umstand, dass diese Therapie sehr selten eine schnelle und deutliche Verbesserung zuwege bringt, gibt uns die Berechtigung zu der Annahme, dass diese Massnahmen keine derartige Wirkung ausübten, dass unsere hauptsächlichsten Schlussfolgerungen dadurch beeinträchtigt wurden.

Die Besserung nach der Atp.-Behandlung begann nämlich im allgemeinen einige Tage nach Beginn der Behandlung einzutreten und pflegte dann ziemlich rasch fortzuschreiten. In einigen wenigen Fällen war der erste Effekt vermehrte Beschwerden mit zunehmenden Schmerzen und Schwellungen sowie auch etwas Temperatursteigerung. Nach einigen Tagen wurden jedoch diese Symptome im allgemeinen besser, und diese Verbesserung ging dann weiter. (Siehe auch Seite 64.)

Die erste und charakteristischste Veränderung nach Atp.-Behandlung war in fast allen Fällen, dass die Spontanschmerzen abnahmen oder aufhörten und ebenso die Palpationsempfindlichkeit rings um die Gelenke. Auch Oedem und Gelenksschwellungen nahmen im allgemeinen sehr schnell ab. In den frischen Fällen, wo das Krankheitsbild nur aus diesen Symptomen bestand, ging die Gesundung meist sehr schnell vor sich. Die übrigen Symptome wie Ankylosen, Gelenksdeformierungen mit oder ohne Deviation, Skelettentkalkungen und Muskelatrophien, scheinen von der Behandlung nicht beeinflusst zu werden.

Das Material ist ziemlich klein, weshalb ich mich besonders befleissigt habe, in meinen Konklusionen sehr vorsichtig zu sein. Einige Beobachtungen sind aber doch wert, hervorgehoben zu werden. Frische Fälle von chr. P. A. sowie der Typus, der nach ca. 55 Jahren auftritt und eingehend beschrieben wurde von Schnell (1941), scheinen von Atp. am besten beeinflusst zu sein. Spezielle Affinität zu der Umgebung der grossen Gelenke, hohe S. R.-Werte, lang sich hinziehender Verlauf und ernste Prognose sind die meist charakteristischen, besonderen Züge im klinischen Typ der chr. P. A. bei alten Menschen. In meinem Material finden sich 33 Fälle[1], die zu dieser Gruppe gerechnet werden können. Von diesen wurden im Anschluss an die Atp.-Behandlung 22 unzweifelhaft gebessert und 7 nur soweit gebessert, dass man das Resultat kaum in Zusammen-

[1] Diese wurden in der Kasuistik mit einem Sternchen bezeichnet.

hang mit der Atp.-Behandlung zu setzen wagt. 4 sind offensichtlich ungebessert geblieben. Gemeinsam für diese zwei eben berührten Typen von chr. P. A. ist, dass die Veränderungen hauptsächlich periartikulär lokalisiert sind.

3 Patienten (Fall 9, 39, 153), die sehr schnell und ausgesprochen gebessert wurden, beanspruchen insoferne ein spezielles Interesse, als sie zugleich mit der chr. P. A. tuberkulöse Lungenaffektionen im aktiven Stadium hatten. In einem dieser Fälle fanden sich mehrfach Tbc-Bazillen im Sputum. Bei derartigen Fällen haben etliche Verfasser einen ätiologischen Zusammenhang zwischen der tuberkulösen Infektion und der chr. P. A. sehen wollen. Wenn man diese Hypothese akzeptiert, so würde das bedeuten, dass auch eine chr. P. A., hervorgerufen durch eine tuberkulöse Infektion, therapeutisch durch Atp. beeinflusst werden könnte. Das ist offensichtlich auch der Fall bei Polyarthritis im Anschluss an Gonokokken-Infektion, die auch in einigen Fällen von Atp. günstig beeinflusst wurden (Seeberg 1945).

Die Besserung nach der Behandlung mit Atp. ist, wie oben erwähnt, nicht selten verbunden mit einem Rückgang der S. R. zu normalen Werten (siehe Tabelle 16), oft aber erst nach einer vorausgehenden deutlichen Erhöhung. In vielen Fällen hat es sich gezeigt, dass die S. R. mehrere Wochen nach abgeschlossener Atp.-Behandlung weiterhin sinkt. Wenn man in derselben Tabelle die S. R.- und Serumeisenwerte vor und nach der Behandlung vergleicht, tritt eine Korrelation zwischen Anstieg im Serumeisen und Senkung der S. R. zutage. Diese Korrelation ist statistisch gesichert, auch wenn man einen eventuellen Einfluss infolge eines Hämoglobinanstiegs eliminiert. Vielleicht liegt bei der chr. P. A. eine Störung im intermediären Eisenumsatz vor.

3. Der Wirkungsmechanismus der Adenosintriphosphorsäure.

Bei Beurteilung des Wirkungsmechanismus der Atp. bei chr. P. A. gibt es, soweit bekannt, nur zwei Faktoren, die in Betracht kommen, nämlich Atp.'s Wirkung als gefässerweiternder Stoff und ihre Wirkung bei der enzymatischen Phosphorylierung.

1929 zeigten Drury und Szent-Györgyi, dass die körpereigenen

Stoffe Adenosin und Muskeladenylsäure gefässerweiternd wirkten. Seither haben mehrere Forscher den gefässerweiternden Effekt auch anderer Adeninverbindungen untersucht. Arbeiten über den gefässerweiternden Effekt der Atp. sind aber doch ziemlich spärlich. Nach Lindner und Rigler (1931) wirken aequimolekuläre Mengen von Atp., Muskel-Adenylsäure und Adenosin ungefähr gleich stark auf die Koronargefässe. Schoedel (1935) hat keinen sicheren Unterschied in der Wirkung dieser Präparate auf die Durchblutung der Skelettmuskulatur gefunden. Gillespie (1934) fand, dass Atp. wesentlich weniger wirksam war als Adenosin. Nach Fleisch und Domenjoz (1940) soll der gefässerweiternde Effekt der Atp. im Durchströmungspräparat ca. 100 mal stärker sein als der der Ma. Andere Forscher haben aber solche Differenzen nicht gefunden. Pezold (1942) scheint bessere Heilung von ulcus cruris erzielt zu haben, nachdem er zur bis dahin üblichen Behandlung Atp. hinzufügte. Er schreibt dies der gefässerweiternden Wirkung der Atp. zu.

Eine grössere Zahl Verfasser, u. a. Pemberton (1930), Bychowskaya und Mitarbeiter (1935) geben an, dass bei chr. P. A. Störungen der peripheren Durchblutung vorliegen. Da nun, wie oben erwähnt, die Atp. einen gefässerweiternden Einfluss ausübt, liegt es nahe, ihren therapeutischen Effekt bei chr. P. A. damit zu erklären. Ich habe auch untersucht, ob es möglich ist, eine solche gefässerweiternde Wirkung bei meinen Patienten oder an Versuchstieren objektiv zu beweisen. Die technischen Schwierigkeiten, die mit diesen Untersuchungen verknüpft sind, sind aber sehr gross, ja sogar so gross, dass man von gewisser Seite Misstrauen hegt gegen die Untersuchungsresultate. Ich habe daher beschlossen, diesen Weg nicht zu beschreiten, umsomehr als ein eventuelles positives Resultat kaum sichere Schlussätze über die Bedeutung des Effekts für die Heilung der chr. P. A. zulässt. Es ist ja klar, dass die gefässerweiternde Wirkung der Atp. eine gewisse Bedeutung haben kann; aber wie aus dem Folgenden hervorgeht, verdient doch die Rolle, die sie bei der enzymatischen Phosphorylierung spielt, die grösste Aufmerksamkeit.

Wie schon früher erwähnt, ist Atp. bei den enzymatischen Phosphorylierungsprozessen im Organismus wirksam, und ich glaube, dass dieser Umstand von grosser Bedeutung ist für ihre therapeutische Einwirkung. Es wurde schon früher hervorgehoben, dass B_1-Präparate oft anscheinend einen günstigen Einfluss bei Myalgien, Neural-

gien und Neuritiden ausüben. Dieser Effekt beruht wahrscheinlich auf der Wirkung des Vitamins B_1 auf den Kohlehydratumsatz. Da aber die chr. P. A. nicht selten mit den oben genannten Krankheitszuständen kombiniert ist, die nicht nur auf Aneurin, sondern auch auf Atp.-Behandlung gerne zurückgehen, kommt man ungesucht zu der Auffassung, dass auch die Atp.-Wirkung auf die Gelenkssymptome in ursächlichem Zusammenhang steht mit ihrer Einwirkung auf den Kohlehydratumsatz. Dafür spricht auch das Verhalten, dass Atp. besseren Effekt bei chr. P. A. hat als Muskeladenylsäure. Dies sollte vom obigen Standpunkt aus auch zu erwarten sein teils deshalb, weil Atp. direkt Phosphorsäure abgeben kann für z. B. die Phosphorolyse, teils auch deshalb, weil die Muskeladenylsäure leichter im Organismus aufgespalten und unwirksam gemacht werden kann als Atp. Schliesslich zeigt das Resultat der auf Seite 56 vorgelegten Blutanalysen von chr. P. A.-Pat. vor und nach Behandlung, dass eine therapeutisch geglückte Atp.-Kur einen Rückgang der Werte für Zitronensäure zur Folge hat und möglicherweise eine Verbesserung des Brenztraubensäure-Umsatzes, d. h., dass Atp. den Kohlehydratumsatz zugleich mit dem Eintritt der klinischen Besserung günstig beeinflusst. Überdies scheint Lehoczky (1943) nachgewiesen zu haben, dass die Kombination Atp.-Aneurin bei Myelopathie und Sclerosis disseminata guten therapeutischen Erfolg zeitigt. Er nimmt an, dass der therapeutische Effekt dieser Präparate auf ihren regulierenden Einfluss auf den Kohlehydratumsatz im Nervengewebe zurückzuführen ist.

In diesem Zusammenhang sei darauf hingewiesen, dass es beim Rind eine Erkrankung gibt, genannt puerperale Acetonämie, bei der laut Carlström (1944) eine Störung des Brenztraubensäure- und Zitronensäure-Umsatzes ähnlich der bei der chr. P. A. des Menschen vorliegt. Auch hier zeigt Atp. gute therapeutische Wirkung. Die Erklärung hierfür kann nach Carlström nur die sein, dass Atp. durch ihr Einwirken auf die Phosphorolyse eine Verbesserung des Kohlehydrat-Umsatzes zustandebringt. Als weitere Stütze für diese seine Auffassung hebt Carlström hervor, dass der Effekt von Atp. beträchtlich verstärkt wird bei gleichzeitiger Behandlung mit Kreatin, das ja auch eine wichitge Rolle spielt für die enzymatische Phosphorylierung. Ich konnte auch kürzlich konstatieren, dass Atp. + Kreatin bei gewissen Fällen von Migräne einen sichtlich guten Effekt hat. Die Wirkung kommt nicht momentan, sondern nach längerer kon-

tinuierlicher Behandlung und bleibt längere oder kürzere Zeit bestehen, weshalb man diesen Effekt schwerlich als Wirkung auf die Blutgefässe auffassen kann ähnlich dem des Gynergen, der momentan eintritt und nur von kurzer Dauer ist. Nach neuen Untersuchungen in Amerika liegen auch bei Migräne Störungen des intermediären Stoffwechsels vor, was ebenfalls von Hedström in Schweden (1944) behauptet wird.

Wenn auch diese eben vorgeführten Wahrscheinlichkeitsbeweise nicht zu einer definitiven Stellungnahme in der Diskussion über den Wirkungsmechanismus der Atp. bei chr. P. A. leiten können, scheinen mir doch die vorgelegten Argumente starke Stütze für die Annahme zu ergeben, dass die Beteiligung der Atp. an der enzymatischen Phosphorylierung grosse Bedeutung für den therapeutischen Effekt bei chr. P. A. hat, während die Bedeutung der gefässerweiternden Komponente in diesem Zusammenhang mehr hypothetisch ist.

Die Dosen, die ich anwendete, sind im Vergleich zum Gesamtgehalt von Atp. im Blut ersichtlich gering. Nach u. a. H. v. Euler und Brandt (1936) sowie Larsson (1942) kann nämlich der Atp.-Gehalt im Blut auf ungefähr 0,5 mg per ml. geschätzt werden (d. h. 2 500 mg in 5 l Blut), während die tägliche Dosis höchstens 45 mg war. Die gleiche Diskrepans geht auch aus Abdons (1942) Tieruntersuchungen hervor. Nach den Daten seiner Analysen enthält das Froschherz mehr als die 100-fache Menge Atp., als man dem Herzen zuführen muss, um pharmakologische Wirkung zu erhalten. Dieses Verhalten beruht nach Abdons Ansicht darauf, dass die Fraktion, die bei den Analysen als Atp. bestimmt wird, nicht in biochemisch aktiver Form vorkommt. Dies sowie der Umstand, dass die Adenylsäuren des Blutes zum grössten Teil in den roten Blutkörperchen vorkommen — im Serum dürfte der Gehalt an Adenylsäure von viel geringerer Grössenordnung sein — kann vielleicht die Erklärung für den therapeutischen Effekt so kleiner Atp.-Dosen geben.

Der Umstand, dass der therapeutische Effekt von Atp. bei intravenöser Applikation sich so oft als besser erwiesen hat wie bei intramuskulärer, kann vielleicht damit erklärt werden, dass Atp. in der Muskulatur schneller als im Blut zu minder wirksamen Stoffen zersetzt wird.

4. Übrige Beobachtungen im Zusammenhang mit der Adenosintriphosphorsäurebehandlung.

Betreffend die Ursache für die früher erwähnten Nebenwirkungen bei intravenöser Atp.-Injektion kann ich mich nicht mit voller Sicherheit aussprechen. Sie scheinen keinen Zusammenhang mit dem therapeutischen Effekt des Präparates zu haben. Es sieht nämlich so aus, als ob sie ebenso stark wären bei Injektion von therapeutisch unwirksamen Lösungen von Adenosin und anorganischem Phosphat wie von Lösungen von reiner Muskeladenylsäure und relativ reiner Atp. — Weder Pyrophosphat noch Orthophosphat in therapeutischen Dosen haben bei intravenöser Applikation solche Wirkungen. Es liegt daher nahe, das Adenosin resp. die Muskeladenylsäure und Atp. dafür verantwortlich zu machen. Nach Untersuchungen von H. v. Euler und Mitarbeitern (1940), die bei ihren Versuchen Dosen anwandten, die per Kilo Körpergewicht von gleicher Grössenordnung sind wie meine therapeutischen Dosen, bestehen die pharmakodynamischen Wirkungen von Adenosin und Adenylverbindungen hauptsächlich aus einer Blutdrucksenkung. Diese beruht vermutlich sowohl auf einer Herz- wie auf einer Gefässwirkung. Die Gefässwirkung besteht nach Ansicht der Verfasser teils in einer Kontraktion der Lungengefässe, teils in einer Dilatation der Ateriolen in verschiedenen Gefässgebieten. Bei Blutdruckmessungen, die ich an Patienten während und unmittelbar nach der Injektion ausführte, konnte keine nennenswerte Blutdrucksenkung nachgewiesen werden. Blutwallungen sowie Oppressionsgefühle in der Brust scheinen dafür zu sprechen, dass die genannten Symptome hauptsächlich auf reiner Gefässwirkung beruhen. Die Adeninverbindungen scheinen im allgemeinen eine vagotrope Wirkung zu haben (Herbrandt und Jaeger 1943) und Symptome wie Schwindel, Üblichkeit und Temperatursteigerung könnten möglicherweise auch einer zentralen Vagusreizung zugeschrieben werden.

Neulich hat Green (1943) aus quergestreifter Muskulatur einen schockbewirkenden Faktor hergestellt, der mit Adenosintriphosphat identisch sein soll. Später hat derselbe Verfasser zusammen mit Bielschowsky (1944) darauf hingewiesen, dass das Pyrophosphat der Faktor sein soll, der den Schock hervorruft, während das Adenosin den Blutdruck senkt. Ohne diese Untersuchungen näher zu be-

sprechen, will ich doch hervorheben, dass ich niemals bei Behandlung mit Atp., reinem Pyrophosphat oder Aneurin Symptome von Schock gesehen habe. Allerdings wurde besonders die Behandlung mit Atp. stets mit der grössten Vorsicht ausgeführt, wie früher beschrieben. Ausserdem möge betont werden, dass die therapeutischen Dosen vermutlich kleiner sind als die schockbewirkenden.

Die Adenylsäuren wurden bisher in der Therapie hauptsächlich angewendet bei Krankheiten des Herzens und des Blutgefäss-Systems. Am Säugetierherzen soll die Atp. in schwächeren Konzentrationen eine Erweiterung der Koronargefässe hervorbringen, in stärkeren Bradycardie und Block. Weiters nimmt man an, dass die Adenylsäure eine Minderung der Pulsfrequenz und eine Erweiterung der Blutgefässe hervorruft, die ihren Ausdruck finden in einer Blutdrucksenkung. Das erklärt, dass die Adenylsäureverbindungen bisher ihre Hauptanwendung gegen Angina pectoris gefunden haben (Drury 1934, Rigler 1931 und Sommer 1935 u. a.). In einem eigentümlichen Gegensatzverhältnis dazu stehen Hartmanns (1932) und Richards' (1934) Beobachtungen, dass elektrokardiographische Veränderungen auftreten können mit u. a. Verschwinden oder negativen T-Zacken im Anschluss an Adenylsäurebehandlung.

Ich habe an drei normalen Personen vor, während und nach intravenöser Behandlung mit 15—30 mg Atp. elektrokardiographische Untersuchungen vorgenommen. Die Kurven waren in diesen Fällen durchgehends normal. In meinem Material von Atp.-behandelten Fällen von chr. P. A. haben 9 Patienten im Anschluss an die Behandlung über diffuse Herzbeschwerden geklagt, am ehesten vom Typus der Angina pectoris. In sieben von diesen Fällen war das Elektrokardiogramm praktisch genommen ganz gleich, vor dem Einsetzen der Atp.-Behandlung und nachdem die diffusen Herzbeschwerden aufgetreten waren; und in den übrigen 2 Fällen ist nach der Behandlung T_1 sogar stärker positiv geworden.

Bei 5 normalen Personen habe ich vor, während und nach intravenöser Atp.-Behandlung (15—30 mg) den Blutdruck verfolgt. Der systolische Blutdruck hat sich in den meisten Fällen nicht verändert und in keinem Fall eine grössere Variation gezeigt als 5 mm. Dieses letztere traf während der Injektion selbst ein. Nach Weese (1933) sinkt die Wirkung der Adenylsäuren auf den Blutdruck mit steigender Phosphorylierung. Atp. sollte somit in dieser Hinsicht viel weniger wirksam sein als z. B. Muskeladenylsäure.

Tabelle 17.

Weisse Blutkörperchen und eosinophile Leukozyten bei chronischen Polyarthritiden vor und nach Atp.-Behandlung.

Fall Nr.	Geschlecht	Weisse Blutkörperchen		Eosinophile Leukozyten in %		Anzahl der Behandlungstage	Behandlungsresultat
		Vor Behandlung	Nach Behandlung	Vor Behandlung	Nach Behandlung		
22	♀	12,000	6,300	12	10	39	gebessert
23	»	7,600	7,900	6	7	26	»
29	»	9,000	10,300	2	3	41	»
33	»	8,000	8,900	7	17	52	»
41	»	8,000	8,100	5	6	19	»
44	»	7,600	4,200	4	3	17	»
49	»	8,200	6,900	12	12	27	»
50	»	7,000	5,000	2	3	8	»
56	»	6,000	6,600	9	8	36	»
63	»	5,000	6,100	3	3	23	»
78	»	10,900	8,700	3	9	23	»
102	»	8,900	5,400	2	2	49	»
103	»	8,400	7,900	7	8	26	»
128	»	11,000	10,000	16	9	38	»
48	♂	8,000	7,000	3	3	26	»
106	♀	9,300	8,200	2	3	37	ungebess.
116	»	5,000	6,100	2	2	11	»
117	»	5,000	6,300	3	7	25	»

Einige Nukleotide scheinen eine Vermehrung der Leukozyten im Blut hervorzurufen, was den Grund abgibt dafür, dass derartige Behandlungen bei Granulocytopenien angewendet werden. Ich habe bei chr. P. A.-Pat. vor und nach Atp.-Behandlung die Anzahl der weissen Blutkörperchen sowie die Anzahl der Eosinophilen untersucht. Alle diese Blutproben wurden auf fastendem Magen vorgenommen.

Von 15 Fällen von chr. P. A., die nach 8—52 Tagen Atp.-Behandlung gebessert wurden, zeigen 6 eine recht unbedeutende Vermehrung der weissen Blutkörperchen und die übrigen eine Senkung, sodass keine bestimmte Tendenz nachgewiesen werden kann. Bei 3 Patienten, die keine Verbesserung durch Atp.-Behandlung aufweisen, ist das Verhalten im Hinblick auf die weissen Blutkörper dasselbe (siehe Tabelle 17). 9 normale Personen zeigen nach 8 Tagen Atp.-Behandlung eine geringe Vermehrung der weissen Blutkörperchen (siehe Tabelle 18). Weder in den Normalfällen noch in den Fällen von chr. P. A. weisen die Prozentzahlen für eosinophile

Tabelle 18.

S. R., weisse Blutkörperchen und eosinophile Leukozyten bei Normalen vor und nach Atp.-Behandlung

Geschlecht	S. R. mm/Std.					Weisse Blutkörperchen		Eosinophile Leukozyten in %	
	Vor Behandlung	Nach 8 Tg. i. m. Atp. Behandlung	Nach 8 Tg. i. v. Atp. Behandlung	Nach 8 Tg. per os Behandl. mit Atp.	8 Tg. nach abgeschl. Behandlung	Vor Behandlung	Nach 8 Tg. i. m. Atp. Behandlung	Vor Behandlung	Nach 8 Tg. i. m. Atp. Behandlung
♀	10	16			—	5,000	10,000	3	2
	8	10			9	4,400	6,000	2	4
	9	12			9	6,800	7,600	8	7
	5	9			6	6,000	7,600	2	3
	10	15			10	6,000	7,500	1	5
	7	14			8	7,200	8,000	4	2
	9	12			8	7,400	7,700	2	2
	7	13			8	6,500	6,900	8	10
	7	11			5	6,600	7,100	1	6
	10	23			14				
	6	16			8				
	4	12			6				
	6	15			9				
	6	17			6				
	11	16			12				
	10	19			10				
	5	11			5				
	8	26			15				
	5	16			—				
	3	16			4				
	11	18			10				
	6		7						
	8		11						
	8		8						
	11		13						
	10		14						
	7		9						
	10			10					
	6			6					
	11			11					
	5			5					
	8			8					
	5			5					
	15			17					
	6			6					
	8			9					
	10			11					
♂	7		13						
	6		3						
	2		5						
	2		6						
	8			6					

Leukozyten im Blut eine regelmässige Veränderung im Anschluss an Atp.-Behandlung auf. Fall 33, 78 und 128 zeigen aber doch eine markante Veränderung in dieser Beziehung. In den beiden ersten ist eine deutliche Vermehrung um 10 bezw. 6 % und im dritten Fall eine Verminderung um 7 % vorhanden. Alle diese drei Fälle gehören zu den gebesserten. Irgendein Unterschied in klinischer oder anamnestischer Beziehung ist absolut nicht zu ermitteln. Aus diesen Blutuntersuchungen mit ihren variierenden Resultaten geht also hervor, dass Atp. keine typischen Veränderungen des Blutbildes hervorruft, weder im Hinblick auf die Gesamtzahl der weissen Blutkörperchen noch auf die Prozentzahlen der eosinophilen Leukozyten.

Nach Riggio (1936) steigt die S. R. nach wiederholten Nucleinsäure-Injektionen, und parallel damit wird der Fibrinogengehalt im Blut erhöht. Wie früher besprochen, ist Besserung von chr. P. A. nach Atp.-Behandlung nicht selten mit einem Abfall der S. R. aufs Normale verbunden. Dies tritt jedoch meist nach einer vorausgehenden deutlichen Erhöhung der S. R. ein. Um eine nähere Erklärung dieses Verhaltens zu bekommen, habe ich die S. R. vor und nach Behandlung mit Atp. bei normalen Personen verfolgt. Von 21 Frauen, die unter 8 Tagen tägl. 45 mg Atp. intramuskulär erhielten, haben alle eine deutliche Erhöhung der S. R. gezeigt (siehe Tabelle 18). 8 Tage nach Abschluss der Behandlung ist die S. R. gesunken, ist aber in 12 Fällen nicht auf den Ausgangswert zurückgegangen. 4 Männer und 6 Frauen erhielten 8 Tage lang je 15 mg Atp. intravenös. In 8 von diesen Fällen zeigt die S. R. einen Anstieg, doch nicht so ausgesprochen wie nach der intramuskulären Applikation. Die Atp.-Dosis war aber bei der intramuskulären Injektion 3-mal so gross als die bei der intravenösen. Ausserdem hat eine Gruppe von 10 Frauen und 1 Mann tägl. unter 8 Tagen 45 mg Atp. per os bekommen. In 3 dieser Fälle konnte nach der Behandlung ein ganz unbedeutender Anstieg der S. R. konstatiert werden. Dieser ist so gering, dass er innerhalb der Fehlergrenze der Methode liegen kann. Intramuskuläre und intravenöse Injektion von Atp. scheinen also, nach diesen Untersuchungen zu schliessen, eine vorübergehende Erhöhung der S. R. zu verursachen, auch bei Normalen, wogegen Atp. bei Einführung per os sich offenbar nicht in dieser Weise auswirkt.

5. Zusammenfassung

In diesem Kapitel werden einige Versuche und klinische Beobachtungen vorgelegt, welch' letztere zur Behandlung mit Atp. führten. Ein günstiger Effekt von Aneurinbehandlung bei gewissen rheumatischen Krankheitsbildern wurde zum Anlass unserer Untersuchungen. Bei diesen Versuchen kam zutage, dass eine kombinierte Behandlung mit Aneurin und Pyrophosphat oft besseren Erfolg gab als blosse Aneurinbehandlung. Cocarboxylase ergab nicht so guten Effekt wie Aneurin + Pyrophosphat, was dafür spricht, dass Pyrophosphat im Organismus nicht nur zur Phosphorylierung durch Aneurin verwendet wird. Hiermit wurde die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung der Phosphorylierung für den Kohlehydratumsatz gelenkt. Um die weitere Entwicklung zu beleuchten, brachte Verfasser eine kurz gefasste Orientierung über den Kohlehydratumsatz mit besonderem Hinblick auf die Bedeutung der Phosphorylierung. Carlström, Lövgren und Sjögren dürften als erste den therapeutischen Effekt der Atp. bei chr. P. A. nachgewiesen haben, während einige japanische und deutsche Forscher schon früher die günstige Wirkung des Adenosins bei Myalgien und Neuralgien hervorhoben.

Verfasser hat 144 Fälle von chr. P. A. mit Atp. behandelt, und von diesen wurden 95 im Anschluss an die Behandlung gebessert. 28 wurden auch gebessert, doch auf solche Weise, dass man nicht mit Sicherheit das Resultat im Zusammenhang bringen kann mit der Atp.-Behandlung; und 21 Fälle waren offensichtlich gar nicht beeinflusst. Bei intramuskulären Injektionen hat die Dosierung der Atp. variiert zwischen 30 und 45 mg tägl. Die intravenöse Gabe, die unter Beobachtung der grössten Vorsicht vorgenommen wurde, um unangenehme Nebenwirkungen in Form von Blutwallungen und Oppressionsgefühl über der Brust u. dgl. zu vermeiden, wurde in 45 von den 95 gebesserten Fällen in Dosen von 7,5—30 mg angewendet. Die Besserung, die im allgemeinen einige Tage nach Beginn der Behandlung einzutreten pflegte, bestand in Linderung der Schmerzen und verminderter Palpationsempfindlichkeit um die Gelenke sowie im Rückgang von Oedem und Gelenksschwellung. Gleichzeitig folgt auch meist ein Sinken der Temperatur aufs Normale und der S. R., letzteres jedoch meist nach einer vorübergehenden Erhöhung. In vielen Fällen hat es sich auch gezeigt, dass die S. R.

einige Wochen nach Abschluss der Atp.-Behandlung weiter sinkt. Es findet sich eine statistisch sichergestellte Korrelation zwischen dem Anstieg der Eisenwerte im Serum und dem Absinken der S. R., die unabhängig ist vom Hb.-Spiegel. Dies spricht nach Ansicht des Verfassers dafür, dass bei chr. P. A. eine Störung im Eisenumsatz vorliegt.

Es scheint, dass am besten die frischen Fälle von chr. P. A. durch die Atp.-Behandlung zu beeinflussen sind, und der Typus, der nach ca. 55 Jahren auftritt und von Schnell eingehend beschrieben wurde. Für diese beiden Typen von chr. P. A. ist gemeinsam, dass die Veränderungen hauptsächlich periartikulär lokalisiert sind.

3 Fälle von chr. P. A. mit gleichzeitiger sicher tuberkulöser Lungenaffektion wurden offensichtlich günstig durch Atp. beeinflusst.

Angehend den Wirkungsmechanismus der Atp. bei chr. P. A. hat Verfasser starke Argumente angeführt, dass die Beteiligung der Atp. an der enzymatischen Phosphorylierung von grosser Bedeutung für den therapeutischen Effekt ist. Man kann aber doch nicht ganz von der Möglichkeit absehen, dass der Erfolg zum Teil auch der gefässerweiternden Wirkung der Atp. zugeschrieben werden könnte.

Bei elektrokardiographischen Untersuchungen im Anschluss an Atp.-Behandlung hat sich herausgestellt, dass diese keinen elektrokardiographisch nachweisbaren Einfluss auf das Herz bei Gesunden oder chronisch P. A.-Kranken hat. Es wird angegeben, dass manche Nukleotide eine Vermehrung des Gesamtgehalts der Leukozyten im Blut hervorrufen können. Ein derartiger Effekt konnte nach Atp.-Behandlung nicht nachgewiesen werden. Ebensowenig zeigen die eosinophilen Leukozyten eine regelmässige Veränderung im Anschluss an Atp.-Behandlung. Intramuskuläre und intravenöse Applikation von Atp. ruft in meinem Material eine vorübergehende Erhöhung der S. R. hervor, auch bei Normalen, was bei peroraler Applikation nicht der Fall ist.

KAPITEL IV

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DEN KOHLEHYDRAT UND EISEN-UMSATZ DER CHRONISCHER POLYARTHRITIS

1. Verschiedene Wege, um objektive Beweise für eine Störung des intermediären Kohlehydrat-Umsatzes zu erhalten

Eine unzureichende Versorgung des Organismus mit den Enzymen und Vitaminen, die mit dem Kohlehydratabbau zu tun haben, sollte sich theoretisch durch Störungen in praktisch genommen sämtlichen Organen des Körpers bemerkbar machen können. Es müsste möglich sein, bei Krankheitszuständen, die im Zusammenhang mit solchen Störungen stehen, diese entweder durch chemische Analyse der angegriffenen Organe nachzuweisen, oder dadurch, dass man die Fähigkeit des Organs analysiert, Kohlehydrate oder dessen Abbauprodukte zu zerlegen, — oder schliesslich dadurch, dass man den Gehalt des Blutes an einem oder mehreren Intermediärprodukten des Kohlehydratabbaues untersucht. Ein anderer Weg besteht darin, nachzuweisen, dass ein Mangel an gewissen Enzymen und Vitaminen im Blut vorliegt. Leider fehlt uns die Möglichkeit, im Blut oder den Geweben solche für den Kohlehydrat-Abbau wichtige Stoffe wie Aneurin, Cocarboxylase und Atp. mit hinreichender Genauigkeit quantitativ zu bestimmen. Es sind allerdings Methoden für quantitative Bestimmung von Atp. in Blut und Organen angegeben, aber diese haben sich bei Kontrollen, die von K. Myrbäck, E. Hammarsten und G. Ågren ausgeführt wurden, als minder zuverlässig erwiesen. Trotz sehr energischer Versuche ist es bisher nicht gelungen, eine halbwegs verlässliche quantitative Mikromethode für solche Bestimmungen auszuarbeiten. Da überdies Organuntersuchungen an

klinischem Krankenmaterial praktisch genommen undurchführbar sind, habe ich mich mit Blutanalysen auf Kohlehydratabbauprodukte begnügen müssen. Die Zwischenprodukte bei der Kohlehydratzerlegung, die im Blut quantitativ bestimmt werden, sind Zitronensäure (Zi.) und Brenztraubensäure (Brtrbs.).

Vermehrte Glykolyse, z. B. bei kräftiger Muskelarbeit, gibt eine Steigerung der Brenztraubensäure im Blut. Mehrere Forscher haben gezeigt, dass sowohl bei experimentell hervorgerufener als auch bei spontaner B_1-Avitaminose eine Vermehrung der Brenztraubensäure in Blut und Organen vorhanden ist. Weiters fand sich erhöhter Brenztraubensäure-Spiegel bei Diabetes, Hepatitis, sowie bei Kachexie und inkompensierten Herzfehlern. Ausserdem haben H. v. Euler und Ahlström (1943) neulich durch Rattenversuch gezeigt, dass Brenztraubensäure nach Zufuhr von Salicylsäure im Blut ansteigt.

Eine Verminderung des Brenztraubensäuregehaltes im Blut kann eine Folge sein eines herabgesetzten Kohlehydratumsatzes infolge eines allgemein verminderten Stoffwechsels, sie kann aber auch darauf beruhen, dass der Abbau an irgendeinem Punkt in der Kette oberhalb der Brenztraubensäure gehindert ist infolge von Enzymmangel, z. B. Mangel an Posphorylierungsenzym (Carlström 1942).

Thunberg (1933) führte die Begriffe Hypo- und Hypercitrikämie ein. Hypocitrikämie liegt z. B. vor bei inflammatorischen Prozessen wie Pneumonie, bei Thrombosenbildung und Lungenembolie sowie bei Urämie, Nierenstein und gewissen Formen von Krebs. Ausserdem hat Alvall (1938) gezeigt, dass Salicylsäure in gewöhnlichen Dosen die Zi. beträchtlich senkt. Hypercitrikämie dagegen liegt vor bei Diabetes, morbus Basedow, Ulcus ventriculi, Hepatitis und Nephritis.

Eingedenk dessen, dass Eisen als wesentliche Komponente in vielen Oxydationsfermenten vorkommt und dass man sich einen Zusammenhang denken kann zwischen den Eisenmengen im Serum und der Bildung der eisenhaltigen Fermente, mit anderen Worten zwischen Serumeisen und der Schnelligkeit gewisser biologischer Oxydationen, — eingedenk dessen begannen wir später auch mit Bestimmung von Eisen im Serum.

Das Eisen wurde als ein anorganisches Vitamin bezeichnet, um in erster Linie seine katalytische Funktion hervorzuheben. Die physiologische Bedeutung des Parenchymeisens ist keineswegs ganz erkannt. Man weiss aber doch, dass ein Teil des Eisens einen Bestandteil gewisser Zellenzyme bildet wie z. B. des Atemfermentes, der Katalase, Peroxydase

und des Cytochroms. Die gesamte innere Atmung beruht somit auf der Anwesenheit von Eisenverbindungen. Nach Heilmeyer (1937) hat das Eisen des Reticuloendothels darüber hinaus bestimmte spezifische Funktionen antibakterieller und antitoxischer Art und daher die Bezeichnung »Schutzeisen» bekommen. Um den Bestand der biologisch bedeutungsvollen Eisenfraktionen zu sichern, hat der Körper Reserven. Man pflegt von Eisendepots in der Leber, Milz und eventuell im Knochenmark zu sprechen. Im intermediären Stoffwechsel wird Eisen mit dem Plasma transportiert, und der grösste Teil ist an Proteinmolekyle gebunden. Starkenstein und Weden (1928) nehmen an, dass das Eisen im Blut als Ferriglobulinverbindung vorhanden ist. Durch Elektrophorese und Dialyse hat Wahlquist (1941) gezeigt, dass das Serumeisen vollständig an das Serumprotein gebunden ist und nicht bloss an Globuline, sondern auch (wenn auch in geringerem Grad) an Albumine. Der Gehalt an Serumeisen beruht auf einer ganzen Reihe mehr oder minder bekannter Faktoren, z. B. dem Hämoglobin-Umsatz, der Eisenresorption von Seiten des Verdauungskanals, dem Ausmass der Füllung der Depots und dem regulierenden Einfluss der Leber (Wahlquist 1943, Waldenström 1940 und 1944). Das Eingreifen der Leber in den intermediären Eisenumsatz ist noch nicht im Detail klargelegt. Einige klinische Beobachtungen können aber doch die Bedeutung der Leber für den Eisenumsatz beleuchten. In den meisten unbehandelten Fällen von Anaemia perniciosa ist das Serumeisen erhöht oder zumindest normal. Unmittelbar nach dem Einsetzen einer Lebertherapie ist ein markanter Fall des S. E. zu beobachten. Um dies zu erklären, behauptet Wahlquist, dass sich vielleicht eine direkte Leberwirkung geltend macht. Bei der akuten Hepatitis kann man ganz klar erkennen, dass die Leber eine wichtige Rolle im Eisenumsatz spielt. In 70 % der Fälle von akuter Hepatitis ist das Serumeisen erhöht, aber nur ausnahmsweise bei Hindernissen der Gallenwege.

Bei verschiedenen akuten und chronischen Infektionen scheint Hyposiderämie vorzuliegen (Thoenes und Aschaffenburg 1934, Heilmeyer und Plötner 1937 u. a.). Heilmeyer deutete dies als Ausdruck für vermehrten Eisenverbrauch des Reticuloendothels im Zusammenhang mit vermehrter »Abwehrfunktion». Diese Auffassung scheint einige Stütze zu gewinnen durch Tierversuche von Schäfer 1942. Zur Gruppe der chronischen Infektionen hat man ohne Vorbehalt die chronische Polyarthritis gerechnet. Da das Serumeisen bei dieser Erkrankung gesenkt zu sein scheint (Heilmeyer und Plötner, Skouge 1939 und Dahl 1944), wurde dieses Verhalten sogar als Beweis dafür angesehen, dass die chronische Polyarthritis eine Infektionskrankheit ist. Dahl jedoch setzt sich dagegen zur Wehr und weist darauf hin, dass bei der chr. P. A. ein starker Zellzerfall stattfindet und dass es möglich ist, dass diese Zerfallprodukte den Eisenumsatz dadurch beeinflussen können, dass sie das Reticuloendothel mehr oder weniger blockieren. Es ist nach Bröchner-Mortensen und Stein (1942) kaum anzunehmen, dass die bei Infektion beobachtete Senkung des Serum-Eisens dem Hämoglobinumsatz

zugesprochen werden könne. Diese Verfasser heben hervor, dass die Ursache in einer Schädigung des intermediären Eisenumsatzes zu suchen sei, deren Natur man ja allerdings nicht näher kennt. Heilmeyers Folgerung, dass die Infektionsanämie durch Eisenmangel bedingt sei, nämlich ein »Eisenmangel am Orte des Bedarfes», scheint doch nach Dahl (1944) kaum berechtigt, da die Infektionsanämie, wie wir sie z. B. bei der chr. P. A. sehen, vollkommen refraktär zu sein pflegt gegen Eisentherapie, gleichgültig ob wir sie intravenös oder peroral applizieren.

Die unten beschriebenen Bestimmungen von Brtrbs. sowie Zi. und Serumeisen wurden an Venenblut ausgeführt.

a) Bestimmung von Brenztraubensäure.

Die Methode, die bei meinen Untersuchungen zur Bestimmung von Brtrbs. im Blut angewendet wird, wurde zuerst von Case (1932) ausgearbeitet und sodann modifiziert zuerst von Larsson und Myrbäck (1939) und später von Carlström, Larsson und Nyberg (1943). Bei den Untersuchungen über die Eiweissfällung erwies es sich als notwendig, das Eiweiss in der Blutprobe unmittelbar oder mindestens innerhalb der nächsten 10 Minuten nach Abnehmen der Blutprobe auszufällen. Ausserdem muss das Wasser, das dabei angewendet wird, auf 0 Grad abgekühlt werden. Die Brtrbs.-Werte wurden in der Regel höher bei Ausfällung mit Trichloressigsäure als bei Ausfällung mit Natriumwolframat und Schwefelsäure, und in beiden Fällen wurden die höchsten Werte in wohl abgekühlten Lösungen erhalten. Carlström, Larsson und Nyberg haben weiterhin gezeigt, dass es notwendig ist, dass das eiweissfreie hydrazinbehandelte Filtrat nach höchstens 2 Stunden mit Aethylazetat extrahiert wird. Andernfalls werden die Brtrbs.-Werte verändert.

Die Methode ist auf der Ausfällung und Isolierung des 2,4 Dinitrophenylhydrazon aufgebaut. Die Anwendbarkeit der Methode beruht darauf, dass das Brtrbs.-Hydrazon im Gegensatz zu den Hydrazonen neutraler Stoffe und unverändertem Dinitrophenylhydrazin eine Säure ist, die Natriumsalz gibt und dadurch aus organischen Lösungsmitteln mit alkalischen Lösungsmitteln extrahiert wird. Es werden aber doch eventuell vorhandene andere Keto-Säuren als Brtrbs. ganz oder teilweise mitbestimmt.

Die Methode wurde kontrolliert dadurch, dass bekannte Mengen

Brtrbs. dem Blut zugesetzt wurden (siehe Tab. 19). Der Fehler in der einzelnen Brtrbs.-Bestimmung berechnet nach der Formel $\frac{\sqrt{\Sigma \delta^2}}{n}$ wo δ die Abweichung bei jeder Bestimmung vom richtigen Wert bedeutet, ist $\pm$ 0,04. Die Berechnung wurde an 40 Analysen ausgeführt.

Tabelle 19.

Kontrollprobe durch Zusatz bekannter Mengen Brenztraubensäure zum Blut.

Zugesetzte Menge Brtrbs. in mg.	Wiedergefundene Menge Brtrbs. in mg.	
	Total	Wiedergefunden
0	0,81	—
2,67	3,2	2,39
3,10	4,0	3,19
5,87	6,7	5,89
0	0,89	—
5,25	6,28	5,39
0	0,76	—
0,44	1,11	0,35
0,88	1,70	0,94
0	0,62	—
1,15	1,62	1,00

b) Bestimmung von Zitronensäure.

Die Zitronensäure wurde bestimmt nach Pucher, Scherman und Vikery's (1936) Pentabromacetonmethode, modifiziert von Josefsson und Forsberg (1941). Die Bestimmung wurde durchgehends an Gesamtblut ausgeführt. Die Ursache dafür ist hauptsächlich technischer Natur. Das entnommene Venenblut wurde nämlich meistens für Bestimmung von Zi. und Brtrbs. angewendet und musste deshalb, damit die Brtrbs.-Werte verlässlich bleiben sollten, sofort in eisgekühlte Trichloressigsäurelösung übertragen werden (siehe Brtrbs.-Bestimmung). Es war unter dem jetzigen Kriegszustand beinahe unmöglich, Pyridin von zureichendem Reinheitsgrad anzuschaffen. Josefsson hat im Glyzerin ein vollgültiges Ersatzmittel gefunden. Auch Petroleumäther war zeitweise schwer anzuschaffen und musste ausserdem sehr oft kontrolliert werden. Er verändert sich nämlich, wenn er durch wiederholte Destillationen zurückge-

wonnen wird und wenn er längere Zeit unter Einwirkung von Luft stehen muss. In diesem veränderten Zustand ist das Extraktionsvermögen des Petroleumäthers herabgesetzt und die erhaltenen Zi.-Werte werden auf diese Weise zu niedrig. Genaue Untersuchungen über die Spezifizität der Pentabromacentonmethode wurden u. a. von Hallman (1940) ausgeführt.

Diese zeigen, dass die Methode genügend spezifisch ist und exakte Werte gibt.

Die Methode wurde von mir kontrolliert durch Zusatz bekannter Mengen von Zi. zum Blut (siehe Tab. 20). Der Fehler in der einzelnen Zi.-Bestimmung, berechnet nach der Formel

$$\sqrt{\frac{1}{n_1+n_2-2}\{\Sigma\delta_1^2+\Sigma\delta_2^2\}},$$

wobei n_1 die Anzahl Messungen beim 1. Versuch und n_2 die beim 2. Versuch, sowie δ_1 eine vereinzelte Abweichung von der Durchschnittszahl beim 1. und δ_2 eine solche beim 2. Versuch bedeutet, ist $\pm$ 0,099. Die Berechnung wurde an 5 bzw. 6 Analysen durchgeführt.

Tabelle 20.

Kontrollprobe durch Zusatz bekannter Mengen von Zi. zum Blut.

Zugesetzte Menge Zi. in mg.	Wiedergefundene Menge Zi. in mg.	
	Total	Wiedergefunden
0	0,12	—
0,08	0,22	0,10
0,20	0,32	0,20
0	0,08	—
0,04	0,13	0,05
0,08	0,18	0,10
0	0,10	—
0,13	0,25	0,15

c) Bestimmung des Eisengehaltes im Serum.

Das Eisen im Serum wurde nach Barkan und Walker bestimmt (1940). Als Reduktionsmittel wurde hierbei Hydrazinsulfat angewendet, und mit Hilfe eines Stufenphotometers wurde die Menge

Eisen, gebunden in einer Komplexverbindung mit Ortho-fenantrolinhydrochlorid, bestimmt. Bei jeder Bestimmung wurde eine Doppelprobe ausgeführt. Der Fehler in der vereinzelten Serumeisen-Bestimmung ist gering, denn von 10 Doppelproben desselben Blutes haben 19 einen Wert von 0,17 mg% ergeben und eine 0,16 mg%.

d) Statistische Methode.

Bei Bearbeitung des Materials habe ich mich bei statistischen Untersuchungen der t-Probe von »Student» bedient. Über das nähere Verfahren bei diesen Berechnungen und bei den ausgeführten Korrelationsberechnungen wird auf Carl-Erik Quensels: Lärobok i den teoretiska statistikens grunder (in erster Linie S. 59, 90 und 92) hingewiesen. Für gewisse andere Fragen wurden die Variansquoten berechnet und beurteilt nach Bonnier-Tedin (Biologisk variationsanalys, Kap. 8).

Eine Differenz oder Variansquote wurde als »statistisch gesichert» betrachtet, wenn sie eine gewisse Grenze überschreitet. Diese Grenze wurde auf solche Weise bestimmt, dass die Wahrscheinlichkeit, dass der Zufall höhere Werte hervorbringt, 1/1000 beträgt. Der Ausdruck »vermutlich zufallsbedingt» wird angewendet, wenn die entsprechende Wahrscheinlichkeit 1/100 ausmacht.

2. Resultat von Untersuchungen der Fastenproben von Gesunden und von unbehandelten Fällen mit verschiedenen Gelenksaffektionen, unter besonderer Berücksichtigung der Brenztrauben- und Zitronensäure sowie des Eisens im Serum.

Carlström und Lövgren (1942 und 43) haben gezeigt, dass unbehandelte Fälle von chr. P. A. oft niedrige Werte von Zi. im Gesamtblut haben. Um eine Auffassung über dieses Verhalten an einem etwas grösseren Material zu bekommen, sowie über den Wert der Bestimmung auch anderer Abbauprodukte als Brtrbs. und Serumeisen für differentialdiagnostische Zwecke, habe ich ein Material von 127

Fällen von chr. P. A. verwendet (84 Frauen und 33 Männer), sodann 20 Fälle von Arthrosis deformans (12 Frauen und 8 Männer) und 7 Fälle von allergischem Rheumatismus (lauter Frauen).

In diesem Material befinden sich auch einige Fälle von chr. P. A. und Arthrosis deformans, die in die Kasuistik nicht aufgenommen sind. Diese stammen von verschiedenen anderen Krankenhäusern, deren Chefs so entgegenkommend waren, mir die Pat. für Blutabnahme zur Verfügung zu stellen. Diese Fälle sowie die 7 Fälle von rheumatismus allergicus werden an keiner anderen Stelle mehr verwendet und wurden daher mit Rücksicht auf Raumersparnis in die Kasuistik nicht mit aufgenommen.

Ich habe früher den Krankheitsbegriff polyarthritis rheumatica chronica — chr. P. A. (s. S. 7) — definiert. Arthrosis deformans als klinischer Begriff ist eine lokal abgegrenzte Gelenkserkrankung, die aus mechanischen Ursachen auftritt (Kahlmeter 1941). Sie gibt keine Symptome von Seiten der Gelenkskapsel, auch kein Fieber oder erhöhte Werte der Senkungsreaktion. Die röntgenologisch erkennbaren Gelenksveränderungen tragen ausserdem zur Diagnosenstellung bei.

Rheumatismus allergicus (allergische Polyarthritis), der von Kahlmeter (1941) beschrieben wurde, charakterisiert sich durch flüchtige Schwellungen, die bald intra-, bald periartikulär oder innerhalb der Sehnenscheide lokalisiert sind. Eine auffallend grosse Zahl dieser Fälle zeigt in der Anamnese oder im Verlauf der Krankheit auch andere, allgemein als allergisch angesehene Symptome, wie z. B. Urticaria, Quinke'sches Oedem, Asthma oder vasomotorische Rhinitis. Diese Pat. haben im allgemeinen kein Fieber und keine erhöhten S. R.-Werte.

Alle angeführten Blutproben, die auf Brtrbs. und Zi. sowie Serumeisen untersucht wurden, sind am liegenden Pat. bei fastendem Magen abgenommen. Die Normalfälle mussten mindestens eine Stunde vor der Blutabnahme still im Bett liegen. Es wurde genauestens beachtet, dass die Pat. in den Tagen vor der Blutabnahme kein Salicylpräparat oder andere Medikamente eingenommen hatten.

Das Normalmaterial wurde hauptsächlich vom Krankenhauspersonal genommen. Die Versuchspersonen zeigten bei der Untersuchung keine Zeichen einer körperlichen Erkrankung. Bestimmung von Brtrbs. und Zi. wurde an 33 Frauen und 12 Männern und die auf Serumeisen an 40 Frauen und 17 Männern ausgeführt. Dieses

Material wurde, wie aus Tab. 2 u. 1 hervorgeht, in Altersgruppen aufgeteilt. Die Anzahl in den ältesten Gruppen ist ganz klein. Aber durch die nach Bonnier-Tedin an den erhaltenen Blutwerten bei den Normalen aufgestellten Variationsquoten geht hervor, dass ein nennenswerter Einfluss des Altersfaktors nicht vorliegt. Beim Studium der Bedeutung des Geschlechtsfaktors zeigt der erhaltene Wert aus den Quoten für Serumeisen, dass vermutlich bei Männern höhere Werte vorliegen als bei Frauen. Die erhaltenen Normalwerte für Brtrbs. stimmen wohl mit denen Buedings und Wortis' (1941) an amerikanischem und Porjés (1941) und G. Hammarstens (1942) an schwedischem Material überein. Die Normalwerte für Zi. im Gesamtblut stimmen gut mit Blombergs und Porjés (1941) Zahlen, liegen aber etwas höher als Blombergs (1942) und G. Hammarstens (1942). Die Erklärung dafür dürfte die sein, dass man beim Übergehen von Pyridin zum wasserfreien Glycerin als farbstabilisierende Substanz höhere Zi.-Werte bekommt (Josefsson 1941). Wahlquist (1943) hat bei gesunden Männern das durchschnittliche Niveau für Serumeisen mit 0,130 mg% und bei Frauen mit 0,110 mg% festgestellt. Diese Werte stimmen recht gut mit den meinen überein.

Tabelle 21.

Mittelwerte mit mittlerem Fehler des Gehaltes an Brenztrauben- und Zitronensäure sowie Serumeisen bei Normalen und bei Fällen mit verschiedenen Gelenkserkrankungen.

Gruppe	mg.% Serumeisen		mg.% Brtrbs.		mg.% Zitronensäure	
	Anzahl Fälle	Mittelwert mit mittl. Fehler	Anzahl Fälle	Mittelwert mit mittl. Fehler	Anzahl Fälle	Mittelwert mit mittl. Fehler
Normale ♀	40	0,105±0,0060	32	0,862±0,0417	32	1,844±0,0413
♂	17	0,135±0,0075	12	0,764±0,0504	12	1,813±0,0461
♀+♂	57	0,114±0,0051	44	0,835±0,0337	44	1,835±0,0324
Chron. P.A. ♀	44	0,038±0,0031	69	0,889±0,0217	74	1,440±0,0388
♂	8	0,042±0,0070	30	0,955±0,0472	32	1,195±0,0611
♀+♂	52	0,039±0,0028	99	0,909±0,0226	106	1,366±0,0344
Allerg. Pol. A. ♀			3	0,807	7	2,613±0,149
Arthr. def. ♀	7	0,106±0,0132	9	0,859±0,0624	12	2,098±0,1008
♂	8	0,100±0,0143	7	0,951±0,1239	8	1,934±0,1360
♀+♂	15	0,103±0,0095	16	0,899±0,0632	20	2,032±0,0812

Der Mittelwert von Zi. für die Gruppe chr. P. A. 1,366 ± 0,0344 liegt so viel tiefer als der entsprechende Wert bei Normalen 1,835 ±

0,0324, dass die Abweichung statistisch gesichert ist. Ebenso ist das Verhalten der Mittelwerte an Zi. für Frauen und Männer mit chr. P. A. Ein veränderter Zi.-Gehalt im Blut dürfte in Zusammenhang stehen mit einer intermediären Umsatzstörung in erster Linie von Kohlehydrat, aber auch von Eiweiss. Das steht gut in Übereinstimmung mit anderen Zeichen einer Störung des Kohlehydrat- und Eiweissumsatzes bei chr. P. A. Welche von diesen Stoffwechselstörungen bei chr. P. A. hauptsächlich Schuld trägt an der Verminderung des Zi.-Gehaltes im Blut, kann ich auf Grund meiner Untersuchungen nicht sagen. Die allgemeine Auffassung ist doch wohl die, dass ein veränderter Zi.-Spiegel meist im Zusammenhang steht mit einer Störung des Kohlehydratumsatzes, und man wäre daher am ehesten geneigt, die tiefen Zi.-Werte im Blut bei chr. P. A. als eine Folge eines verminderten Kohlehydratumsatzes zu deuten. Bei dieser Erklärung sollten aber doch auch die Brtrbs.-Werte niedriger als normal sein, was jedoch nicht der Fall ist.

Mehrere Forscher, u. a. G. Hammarsten (1943), haben gefunden, dass der Zi.-Gehalt des Blutes mit Veränderungen im Säure-Basen-Gleichgewicht des Organismus variiert. Ich habe in der Literatur keinen Beleg für das Vorkommen grösserer Störungen im Säure-Basen-Gleichgewicht bei chr. P. A. finden können. Selbst konnte ich in 4 Fällen von chr. P.A. mit niedrigen Zi.-Werten im Blut ($<1{,}45$ mg%) normale Werte der Alkalireserven konstatieren. Bei meinem Material passt nicht Alwalls Auffassung, dass die tiefen Zi.-Werte im Blut bei rheumatischen Erkrankungen auf der Behandlung der Pat. mit Salicylsäure beruhen. Wie ich schon früher bemerkte, habe ich bei meinen Pat. jede Salicylbehandlung sorgsam vermieden.

Bis auf weiteres muss ich mich mit der Konstatierung begnügen, dass der Zi.-Spiegel bei chr. P. A. gesenkt ist.

Bei Fällen von arthrosis deformans zeigt der Zi.-Wert $2{,}032 \pm 0{,}0812$ eine geringe Erhöhung gegen den Normalwert $1{,}835 \pm 0{,}0324$. Diese Differenz ist vermutlich zufallsbedingt. Im Zusammenhang hiermit möchte ich hervorheben, dass man bei verschiedenen destruktiven Prozessen in der Knochensubstanz erhöhte Zi.-Werte gefunden hat. Dickens (1941) hat gezeigt, dass der grösste Teil der Zi. des Körpers an das Skelett gebunden ist. Ob dieser auf das ziemlich konstante Zi.-Niveau im zirkulierenden Blut einen Einfluss nehmen kann, weiss man nicht sicher. Nach Alwall (1944) ist es unter gewissen Umständen möglich, dass eine komplexe Kalzium-Zi.-

Verbindung vom Skelett in das Blut ausgeschwemmt wird. Man kann sich da die Möglichkeit denken, dass die Blut-Zi. vermehrt sein könnte, wenn das Knochengewebe angegriffen ist.

Bei den 7 Frauen mit allergischer Polyarthritis zeigt der Zi.-Wert 2,613 ± 0,149 die grösste Abweichung vom Normalwert 1,844 ± 0,0413 sowie von dem entsprechenden Wert bei der chr. P. A. 1,440 ± 0,0388. Diese Differenzen, die statistisch gesichert sind, können vielleicht einer Diskussion über die Bedeutung der Allergie für die Pathogenese der chr. P. A. zugrunde gelegt werden.

In einer früheren Arbeit habe ich (1944) nachgewiesen, dass auch eine Reihe anderer akuter allergischer Krankheiten mit erhöhten Zi.-Werten im Blut einhergehen. Man kennt nicht die biochemischen Prozesse, die eine allergische Umstimmung im Organismus auslösen. Nach meinen Beobachtungen scheint aber doch, zumindest in den Fällen von sicherer Allergie, bei denen ich Gelegenheit hatte, Blutanalysen auszuführen, die Allergie mit erhöhten Zi.-Werten zu verlaufen. Das ist meines Wissens zum ersten Mal, dass jemand biochemisch ein abnormes Vorkommen von organischen Abbauprodukten im Blut bei Allergie nachgewiesen hat. Es ist natürlich nicht möglich, sich mit Hilfe dieser Beobachtung eine Auffassung zu bilden von der Art des geänderten Stoffwechselumsatzes bei allergischen Krankheiten. Möglicherweise kann dieser Befund ein Ausdruck sein für eine gleichzeitig vorliegende Hepatopathie.

v. Vegh (1937) und später Schmengler und Ferenbach (1939) haben behauptet, dass allergische Leberschädigungen sehr häufig sind und dass sie sehr oft ohne Ikterus verlaufen. Sie fassen den Leberschaden als eine seröse Hepatitis auf und beschreiben mehrere Fälle, wo diese anderen allergischen Krankheitszuständen, wie z. B. Urticaria, nachfolgen. Man weiss auch, dass Hepatitis im allgemeinen mit erhöhtem Blut-Zi.-Werten verläuft. Wie immer dem sei, bildet diese Beobachtung von erhöhten Zi.-Werten bei der allergischen Polyarthritis eine gute Stütze für Kahlmeters Auffassung, dass man in Bezug auf die Pathogenese der chr. P. A. den Ausdruck Allergie in dessen ursprünglicher Bedeutung nicht anwenden soll.

Der Mittelwert für Serumeisen in der Gruppe chr. P. A. 0,039 ± 0,0028 liegt so viel tiefer als der entsprechende Wert bei Normalen 0,114 ± 0,0051, dass die Abweichung statistisch gesichert ist. Ebenso verhält es sich mit den Mittelwerten von Serumeisen bei Frauen und

Männern mit chr. P. A. Bei Fällen von Arthrosis deformans scheinen die Werte für Serumeisen innerhalb der normalen Grenzen zu liegen.

3. Resultat von Belastungsuntersuchungen an Gesunden und an chronisch Polyarthritis-Kranken vor und nach Behandlung im Hinblick auf Brenztrauben- und Zitronensäure sowie Serumeisen.

Um eine sicherere Auffassung zu erhalten, inwiefern Störungen im intermediären Kohlehydratumsatz bei chr. P. A. vorliegen, und um Gelegenheit zu bekommen, die Art einer eventuellen Störung näher zu studieren, habe ich im Anschluss an Glykose- oder Arbeitsbelastung vor und nach Atp.-Behandlung Blutuntersuchungen auf Brtrbs. und Zi. ausgeführt.

Sämtliche Blutproben wurden am Krankenbett abgenommen, und es wurde genau beachtet, dass die Patienten nicht in den letzten Tagen vor der Blutabnahme Salicylsäurepräparate oder andere Medikamente einnahmen. Nur in der allerersten Zeit wurde Glykosebelastung angewendet. Eine Vorprobe wurde auf fastendem Magen um 9 Uhr abgenommen, und unmittelbar darnach bekam Patient eine Glykosemenge, entsprechend 1 gr per kg Körpergewicht, aufgelöst in 300 gr Wasser zu trinken, musste aber im übrigen fasten. Sodann wurde Blutprobe abgenommen 1, 2 und 3 Stunden nach der Glykosebelastung. Es zeigte sich aber bald, dass die Zi.- und Brtrbs.-Werte im Blut oft davon nicht beeinflusst wurden (siehe Tabelle 6). Das wurde auch hervorgehoben von Hammersten und Ståhle (1943). Die Ursache dürfte darin liegen, dass die zugeführte Glykose nur teilweise im Körper verbrannt wird. Ich ging daher bald zu einer Arbeitsbelastung über, bei welcher der Körper gezwungen wird, eine grössere Menge Kohlehydrate zu verbrennen. Die Arbeit bestand darin, dass die Patienten mit Hilfe einer ergometerähnlichen Anordnung ein Gewicht auf eine bestimmte Höhe so und so vielmals in bestimmter Zeit heben mussten. Eine Reihe Voruntersuchungen zeigte, dass ein deutlicher Ausschlag in den Zi.- und Brtrbs.-Werten erhalten wurde, wenn Patienten 4 kg mit jedem Arm 40 mal per Minute 10 Minuten hindurch heben mussten. Auch hier wurde eine

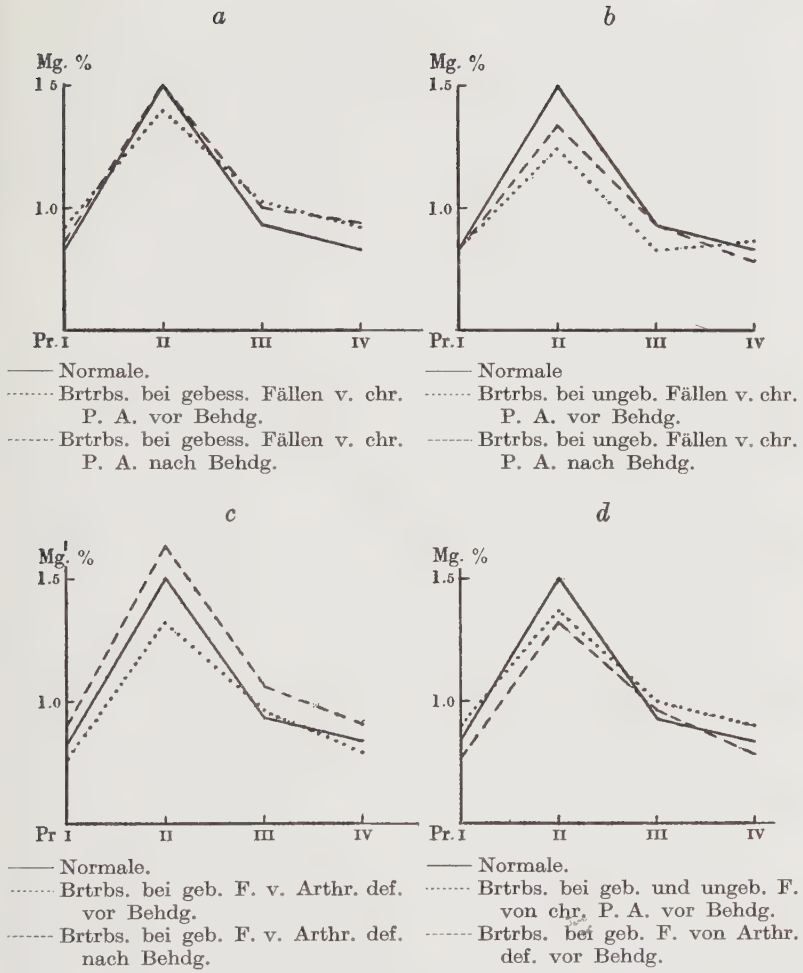

a
Mg. %
1.5
1.0
Pr. I II III IV
—— Normale.
····· Brtrbs. bei gebess. Fällen v. chr. P. A. vor Behdg.
----- Brtrbs. bei gebess. Fällen v. chr. P. A. nach Behdg.
b
Mg. %
1.5
1.0
Pr. I II III IV
—— Normale
····· Brtrbs. bei ungeb. Fällen v. chr. P. A. vor Behdg.
----- Brtrbs. bei ungeb. Fällen v. chr. P. A. nach Behdg.
c
Mg. %
1.5
1.0
Pr I II III IV
—— Normale.
····· Brtrbs. bei geb. F. v. Arthr. def. vor Behdg.
----- Brtrbs. bei geb. F. v. Arthr. def. nach Behdg.
d
Mg. %
1.5
1.0
Pr. I II III IV
—— Normale.
····· Brtrbs. bei geb. und ungeb. F. von chr. P. A. vor Behdg.
----- Brtrbs. bei geb. F. von Arthr. def. vor Behdg.

Fig. 3.

Vorprobe auf fastendem Magen um 9 Uhr genommen, und unmittelbar darauf musste der Patient die Arbeit ausführen. Sodann wurde gleich nach der Belastung sowie 1 und 2 Stunden nach der ersten Probe Blut abgenommen.

In Tabellen 7, 8 u. 9 wird das Resultat dieser Arbeitsbelastungsproben von 58 Fällen chr. P. A. und 8 Fällen von Arthrosis deformans gebracht, bei denen ich die Untersuchungen sowohl vor wie nach der Atp.-Behandlung vollständig durchführen konnte. Weiters wurden in der Tabelle 11 entsprechende Werte von Patienten, die

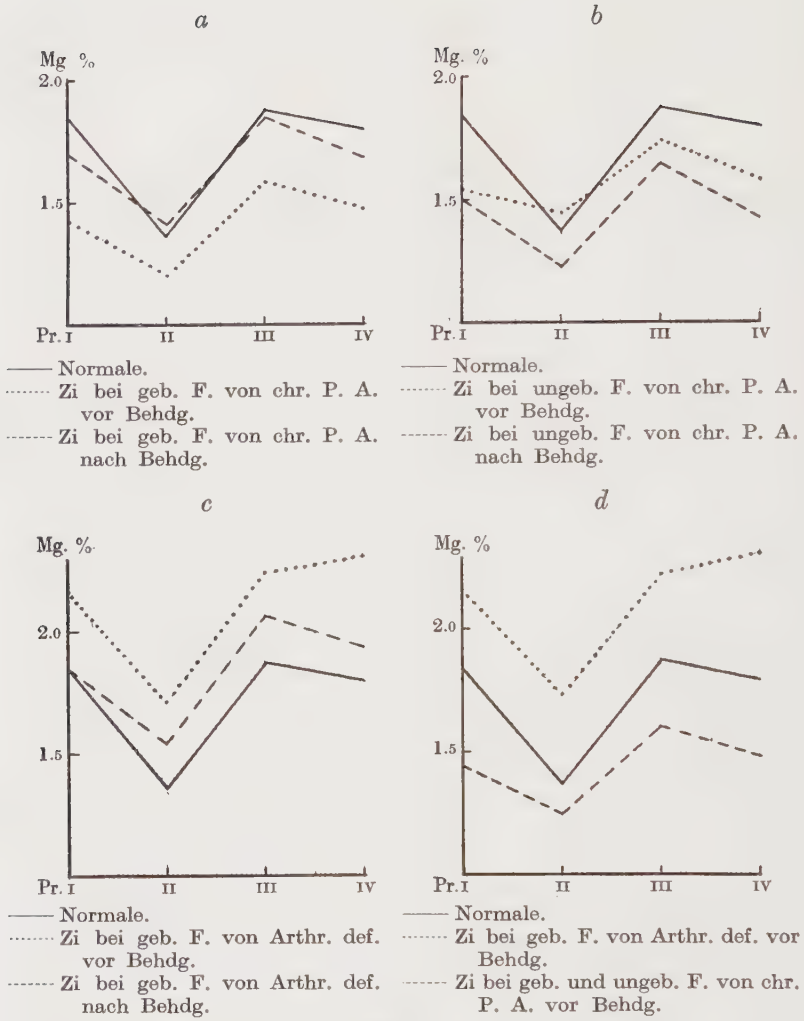


Fig. 4.

mit Goldsalz behandelt wurden, angeführt. Die Arbeitsbelastungsprobe wurde an einem normalen Material, bestehend aus 24 Frauen und 3 Männern (Tabelle 13) ausgeführt. Diese Proben zeigen eine kräftige Erhöhung des Brtrbs.-Wertes in direktem Anschluss an die Arbeit. Die Differenz zwischen dem Wert unmittelbar nach der Arbeit und dem Fastenwert ist statistisch gesichert. Nach 2 Stunden geht der Brtrbs.-Wert auf das ursprüngliche Niveau zurück. Die hierdurch entstandene Normalkurve stimmt im Grossen und Gan-

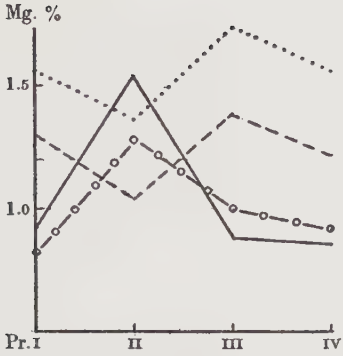
zen mit den Kurven überein, die von Unbehandelten sowie von nach Atp.-Behandlung gebesserten und ungebesserten Fällen von chr. P. A. erhalten werden (Figur 3). Die Differenz zwischen diesen ist jedenfalls nicht statistisch gesichert. In meinem Material zeigt sich aber doch eine gewisse Tendenz dahingehend, dass unbehandelte Fälle von chr. P. A. und besonders die, die nach Atp.-Behandlung nicht gebessert wurden, in direktem Anschluss an die Belastung eine schlechtere Steigung der Brtrbs.-Werte aufweisen als die normalen (siehe Figur 3 b). Entsprechende Brtrbs.-Kurven für die nach Atp.-Behandlung gebesserten Fälle von chr. P. A. folgen ganz der Normalkurve (siehe Figur 3 a).

Wie früher erwähnt wurde, zeigen Normalfälle in direktem Anschluss an die Arbeit eine kräftige Erhöhung der Brtrbs., aber gleichzeitig liegt auch eine markante Senkung von Zi. Die Differenz zwischen dem Wert unmittelbar nach der Arbeit und dem Fastenwert ist statistisch gesichert. Die Fastenwerte für Zi. liegen, wie oben erwähnt, für chr. P. A. bedeutend niedriger und für Arthrosis deformans etwas höher als der Normalwert. Wie aus der Figur 4 d hervorgeht, liegt die Kurve für den Mittelwert von Zi. bei unbehandelten Fällen von chr. P. A. tiefer und bei unbehandelten Fällen von Arthrosis deformans höher als die Normalkurve. Die Atp.-behandelten Fälle von chr. P. A. und Arthrosis deformans, die gebessert wurden, zeigen nahezu normale Kurven (siehe Figur 4 a u. b). Die Differenz zwischen den Zi.-Werten vor und nach Atp.-Behandlung bei gebesserten Fällen von chr. P. A. ist, berechnet auf Basis der Fastenwerte, statistisch gesichert. Es hat somit nach einer therapeutisch geglückten Atp.-Kur bei chr. P. A. ein Ansteigen des Zi.-Gehaltes im Gesamtblut stattgefunden. Die gebesserten Fälle von Arthrosis deformans dagegen haben in meinem Material ein Absinken des Zi.-Gehaltes gezeigt. Es ist mit anderen Worten in beiden Fällen eine Angleichung an das Normale eingetreten. Die Fälle von chr. P. A., die nach Atp.-Behandlung nicht gebessert wurden, zeigen im Gegensatz zu den gebesserten vor der Behandlung eine nur unbedeutende Senkung der Zi.-Werte unmittelbar nach der Arbeit (siehe Figur 4 b). Nach durchgemachter Atp.-Kur zeigen diese Fälle eine Zi.-Kurve, die eine auffallende Übereinstimmung mit der Kurve von unbehandelten Fällen von chr. P. A. aufweist, die nach Atp.-Behandlung gebessert wurden; das will heissen, die Zi.-Werte sind durchgehends niedrig, aber zeigen eine deutliche Senkung

unmittelbar nach der Arbeit. Dem bei diesen Fällen vorliegenden geringen Abstieg der Zi.-Werte unmittelbar nach der Arbeit entspricht ein schwacher Anstieg der Brtrbs.-Werte, die nach der Behandlung stiegen, trotzdem keine klinische Verbesserung eingetreten war (siehe Fig. 3 b). Diese Fälle bieten also ein gewisses Interesse insoferne als sie zeigen, dass die Atp.-Behandlung wenigstens in meinem Material eine Normalisierung der Brtrbs.- und Zi.-Werte herbeigeführt zu haben scheint, obwohl man klinisch keinen Effekt der Behandlung bemerken kann. Bei den gebesserten Fällen wurden, wie früher erwähnt, die Brtrbs.- und Zi.-Werte vollständig normal.

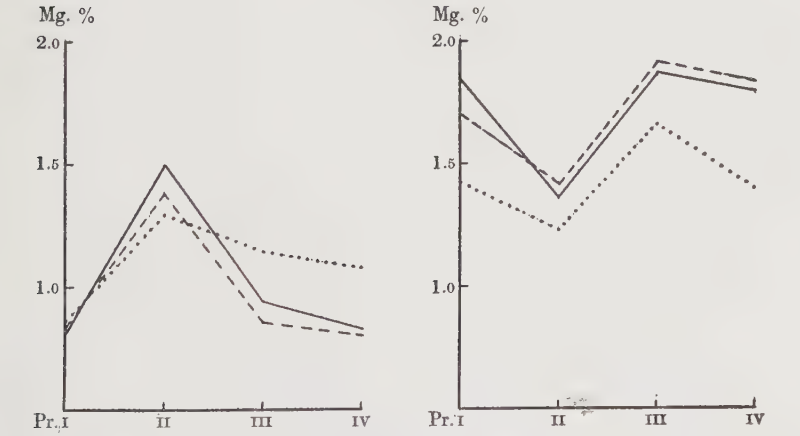
Um eine Auffassung über die unmittelbare Wirkung von Atp. zu bekommen, habe ich in 7 Fällen von chr. P. A. auch während der Behandlungszeit Belastungsproben vorgenommen. Pat. erhielten 30 mg Atp. intramuskulär, und nach 1 Stunde wurde Blutprobe zugleich mit Arbeitsbelastung auf dieselbe Weise abgenommen, wie oben beschrieben wurde. Wenn wir die Brtrbs.- und Zi.-Werte unmittelbar nach solcher Behandlung mit denen vergleichen, die wir vor begonnener Behandlung bekamen (siehe Figur 5), so sieht es so aus, als ob eine einzelne Atp.-Behandlung erhöhte Brtrbs.-Werte hervorruft und zugleich gesenkte Zi.-Werte. Die Differenz zwischen den Zi.-Werten vor und sofort nach der Behandlung ist in jedem Fall statistisch gesichert. Dieser Umstand erhält seine Erklärung am besten dadurch, dass die Atp.-Wirkung in einem gesteigerten Kohlehydratumsatz besteht infolge vermehrter Phosphorolyse, der ebenso wie bei Muskelanstrengung sich in erhöhten Brtrbs.- und gesenkten Zi.-Werten kundgibt. Eine andere sichergestellte biochemische Wirkung der Atp. als ihre aktive Teilnahme an den enzymatischen Phosphorylierungsprozessen im Organismus kennt man nicht. Wir haben somit auch Grund zur Annahme, dass der verlangsamte intermediäre Stoffwechsel, der, wie ich aus guten Gründen glaube, bei chr. P. A. vorliegt, zur Norm zurückgeführt werden dürfte. Zum Vergleich möge daran erinnert werden, dass experimentell bewiesen wurde, dass Salicylsäure gesenkte Zi.-(Alwall 1938) und erhöhte Brtrbs.-Werte (H. v. Euler und Ahlström 1943) ergibt. Es liegt vielleicht in dieser Beziehung im Wirkungsmechanismus der Atp. und Salicylsäure eine gewisse Übereinstimmung vor.

Auch nach Behandlung mit Goldsalz tritt zugleich mit der klinischen Besserung eine Normalisierung der Brtrbs.- und Zi.-Kurven ein (siehe Fig. 6). Die Differenz zwischen den Fastenwerten vor und



– ∘ – ∘ – ∘ – Brtrbs. vor Behdg.
——— Brtrbs. gleich nach Atp.-Behdg.
····· Zi vor Behdg.
- - - - - Zi gleich nach Atp.-Behdg.

Fig. 5.



—— Normale.
····· Brtrbs. bei F. von chr. P. A. vor Behdg.
- - - - - Brtrbs. bei F. von chr. P. A. nach Behdg.

—— Normale.
····· Zi bei F. von chr. P. A. vor Behdg.
- - - - - Zi bei F. von chr. P. A. nach Behdg.

Fig. 6.

nach Goldsalzbehandlung ist vermutlich zufallsbedingt, dagegen nicht die für Brtrbs. Man kann somit konstatieren, dass eine therapeutisch geglückte Kur bei chr. P. A. sowohl mit Gold wie mit Atp. in meinem Material die Brtrbs.-Kurve normal macht und in jedem Fall mit recht grosser Sicherheit eine Erhöhung der Fastenwerte für Zi. gegen die Normale hin hervorruft. Die Auffassung, die

Tabelle 22.

Mittelwerte für Brtrbs. und Zi. bei Belastung, vor und nach Behandlung.

	An-zahl	Vor-probe	Probe nach Belastung					
			An-zahl	I	An-zahl	II	An-zahl	III
Mg. % Brenztraubensäure.								
Arbeitsbelastung.								
Normale (unbehandelte)	27	0,829	27	1,497	27	0,929	26	0,8
Gebesserte u. ungebesserte Fälle chr. P. A. vor Behandlung mit Atp.	56	0,911	55	1,363	53	1,002	49	0,9
Geb. F. v. chr. P. A. v. Beh. mit Atp.	48	0,923	47	1,384	45	1,034	43	0,9
» » » » » » n. » » »	45	0,861	43	1,505	45	1,009	40	0,9
Ungeb. F. v. chr. P. A. v. Beh. mit Atp.	8	0,842	8	1,242	8	0,820	6	0,8
» » » » » » n. » » »	8	0,868	8	1,449	8	0,920	7	0,7
Fälle v. Arth. def. v. Beh. mit Atp.	8	0,774	8	1,331	8	0,968	7	0,7
» » » » n. » » »	8	0,909	8	1,629	8	1,060	8	0,9
Probe vor u. gleich nach Beh. mit Atp.								
Probe v. Beh. mit Atp.	7	0,823	7	1,284	7	1,000	7	0,9
» gleich n. Beh. mit Atp.	7	0,926	7	1,540	6	0,900	7	0,8
Geb. F. v. chr. P. A. v. Beh. mit Solganal B. ol.	6	0,827	6	1,377	6	0,853	6	0,7
Geb. F. v. chr. P. A. n. Beh. mit Solganal B. ol.	4	0,862	4	1,285	4	1,145	2	1,0
Glykosebelastung.								
Geb. F. v. chr. P. A. v. Beh. mit Atp.	8	0,842	8	1,184	7	1,224	8	1,1
» » » » » » n. » » »	8	0,865	8	1,184	8	1,008	7	0,8
Mg. % Zitronensäure.								
Arbeitsbelastung.								
Normale (unbehandelte)	27	1,850	27	1,377	25	1,873	25	1,78
Geb. u. ung. F. v. chr. P. A. v. Beh. mit Atp.	58	1,451	58	1,247	57	1,606	52	1,48
» F. v. chr. P. A. v. Beh. mit Atp.	50	1,436	50	1,215	49	1,583	46	1,47
» » » » » » n. » » »	51	1,697	50	1,418	49	1,858	39	1,67
Ungeb. F. v. chr. P. A. v. Beh. mit Atp.	8	1,542	8	1,450	8	1,746	6	1,59
» » » » » » n. » » »	8	1,490	8	1,235	8	1,641	6	1,42
Fälle v. Arthr. def. v. Beh. mit Atp.	8	2,160	8	1,724	8	2,231	7	2,30
» » » n. » » »	8	1,864	8	1,554	8	2,048	8	1,93
Probe vor und gleich nach Beh. mit Atp.								
Probe v. Beh. mit Atp.	7	1,574	7	1,364	7	1,741	6	1,55
» gleich n. Beh. mit Atp.	7	1,297	7	1,063	7	1,387	7	1,22
Geb. F. v. chr. P. A. v. Beh. mit Solganal B. ol.	6	1,425	6	1,225	6	1,657	5	1,40
Geb. F. v. chr. P. A. n. Beh. mit Solganal B. ol.	6	1,698	5	1,412	5	1,910	3	1,83
Glykosebelastung.								
Geb. F. v. chr. P. A. v. Beh. mit Atp.	8	1,162	8	1,215	8	1,152	5	1,11
» » » » » » n. » » »	8	1,721	8	1,540	8	1,571	5	1,63

Tabelle 23.

Mittelwert für Serumeisen und Hb. vor, während und nach Behandlung mit Atp.

	Anzahl Fälle	Serum-eisen mg.%	Anzahl Fälle	Hb. %
Gebess. Fälle v. chr. P.A. vor Beh. mit Atp.	33	0,0436	35	80,3
» » » » » währ. » » »	26	0,0608	—	—
» » » » » nach » » »	33	0,0779	34	82,2
Ungebess. » » » » vor » » »	8	0,0262	8	67,9
» » » » » währ. » » »	6	0,0300	—	—
» » » » » nach » » »	8	0,0225	8	69,2

von Feldt (1917) lanciert wurde und später in Schröder (1932) und Schneiderbaur (1939) Anhänger fand, nämlich dass die Goldsalze dank ihrer katalytischen Eigenschaften gewisse Stoffwechselprozesse beeinflussen, würde möglicherweise in diesen Untersuchungen eine Stütze finden. Die Goldsalzbehandlung bewirkt vielleicht einen erhöhten intermediären Kohlehydrat-Umsatz in einer für die Heilung der chr. P. A. günstigen Richtung.

Es wurde früher gezeigt, dass der Wert für Eisen im Serum für die chr. P. A.-Gruppe so niedrig liegt, dass die Differenz zwischen diesem und dem Normalwert statistisch gesichert ist. Während der Behandlung mit Atp. zeigen die Serumeisen-Werte bei 33 gebesserten Fällen eine steigende Tendenz (Tabelle 23) in Übereinstimmung mit nachweisbarer klinischer Besserung der Gelenkssymptome, und nach abgeschlossener Behandlung liegen sie innerhalb der normalen Grenzen. Es darf vielleicht betont werden, dass die Pat. nicht Eisenbehandlung in irgendeiner Form bekommen hatten. Die Differenz zwischen dem Mittelwert von Serumeisen vor und nach einer gelungenen Atp.-Behandlung bei chr. P. A. ist statistisch gesichert. Bei den 8 Fällen von chr. P. A., die im Anschlusse an Atp.-Behandlung keine Besserung zeigten, sind auch die Serumeisen-Werte unverändert. Bei Goldsalzbehandlung ist in vereinzelten Fällen ähnliches vorgekommen (siehe Tabelle 12). Zugleich mit der Bestimmung von Serumeisen wurden Hämoglobinproben nach Sahlis modifizierter Methode vorgenommen. Wenn auch der Methode Sahlis viele Mängel anhaften, können doch die hier vorgelegten Hb.-Werte für gegenseitigen Vergleich angewendet werden.

Die Differenz zwischen dem Hb.-Wert vor und nach Atp.-Be-

handlung ist weder bei den gebesserten noch bei den ungebesserten Fällen von chr. P. A. statistisch gesichert. Durch Vergleich der Hb.-Werte bei unbehandelten Pat. in der Gruppe »Gebesserte» mit den entsprechenden Werten in der Gruppe »Nichtgebesserte» erhält man einen Unterschied, der statistisch gesichert ist. In der Gruppe, die bei Atp.-Behandlung gebessert wurde, liegen die Hb.-Werte höher als in der anderen (Tabelle 23). Auch der Mittelwert für Serumeisen liegt vor der Behandlung höher in der Gruppe »Gebesserte» als in der Gruppe »Nichtgebesserte», aber die Differenz kann nicht als statistisch gesichert bezeichnet werden.

Eine gewisse Korrelation liegt aber doch in diesem Material vor zwischen dem Anstieg im Serumeisen und im Hb. Es findet sich nämlich ein Korrelationskoeffizient (0,23), dessen Wert nicht in charakteristischer Weise von Null abweicht. Um zu untersuchen, ob die ganze Steigerung des Serumeisen-Gehaltes durch Vermehrung des Hb. erklärt werden kann, habe ich folgendes Kalkyl angestellt. Die Pat., die vermehrte Serumeisen-Werte zeigten, wurden in 2 Gruppen aufgeteilt. Erstens die, deren Hb. hinaufgegangen war und zweitens die, deren Hb. gefallen oder unverändert geblieben war. Die Differenz-Rechnung mit Hilfe der »t-Probe» von »Student» zeigt deutlich, dass auch in den Fällen, wo der Hb.-Gehalt unverändert geblieben oder gefallen war, eine Vermehrung des Gehaltes an Serumeisen vorliegt, die statistisch gesichert ist.

In früheren von Kahlmeter (1935) und Nilsson (1937) vorgenommenen Untersuchungen über Spontanheilung von Anämien bei z. B. chr. P. A. wurden Serumeisenbestimmungen nicht ausgeführt. Meine Beobachtungen stützen die u. a. von Bröchner-Mortensen und Stein (1942) vorgebrachte Auffassung, dass der Abfall der Serumeisenwerte bei z. B. chr. P. A. kaum auf den Hämoglobinumsatz allein zurückgeführt werden kann. Sie behaupten, dass die Ursache wohl am ehesten in einer Schädigung im intermediären Eisenumsatz zu suchen ist, dessen Natur man jedoch nicht näher kennt.

4. Zusammenfassung.

Um eventuelle Störungen im Kohlehydratumsatz bei chr. P. A. zu beurteilen, hat Verfasser die Methode angewendet, im Gesamtblut gewisse Kohlehydratabbauprodukte wie Brtrbs. und Zi. zu bestim-

men. Später wurden auch Bestimmungen des Serumeisens vorgenommen. Durch Untersuchung des Gehaltes an diesen Stoffen an Gesunden sowie an Fällen mit verschiedenen Gelenkserkrankungen, u. zw. auf fastendem Magen, hat Verfasser gezeigt, dass bei chr. P. A. niedrige Zi.- und Serumeisen-Werte vorliegen, bei Arthrosis deformans etwas erhöhte Zi.-Werte und bei allergischen Arthritiden stark erhöhte Zi.-Werte. Dieses letztere spricht nach Ansicht des Verfassers gegen die Auffassung, dass die chr. P. A. eine allergische Erkrankung ist, weshalb man, wie Kahlmeter schon früher hervorgehoben hat, das Wort »Allergie» nicht in seiner ursprünglichen Bedeutung in der Diskussion über die Pathogenese der chr. P. A. anwenden soll — wenn man nun überhaupt die Bezeichnung in diesem Zusammenhang anwenden will.

Die niedrigen Zi.-Werte bei chr. P. A. können vielleicht eine Folge eines verminderten Kohlehydratumsatzes sein.

Um eine etwas vollständigere Auffassung über den intermediären Kohlehydratumsatz bei chr. P. A. zu erhalten, hat Verfasser teils Glykose- und teils Arbeitsbelastungsproben bei Gesunden sowie bei chr. P. A.-Pat. sowohl vor wie nach Atp.- und Goldsalzbehandlung ausgeführt. Diese Untersuchungen zeigen, dass im Zusammenhang mit einer therapeutisch geglückten Atp.- oder Goldsalzbehandlung die Zi.- und Serumeisenwerte zur Norm zurückgeführt werden und dass in meinem Material auch ein verbesserter Brtrbs.-Umsatz möglicherweise eintritt. Der unmittelbare Effekt von Atp. bei Arbeitsbelastungsproben ist bei chr. P. A.-Pat. ein Absinken der Zi.- und möglicherweise ein gewisser Aufstieg der Brtrbs.-Werte. Die Erklärung hierfür könnte sein, dass die Atp., die nach allgemeiner Auffassung grosse Bedeutung für die enzymatische Phosphorylierung hat, anscheinend einen vermehrten intermediären Kohlehydratumsatz hervorgerufen hat. Der Anstieg der Werte für Serumeisen scheint zumindest teilweise unabhängig zu sein vom Hb.-Umsatz, was dafür spricht, dass bei der chr. P. A., so wie im vorhergehenden Kapitel hervorgehoben wurde, eine Störung im Eisenumsatz vorliegt, die nach der Behandlung gebessert wird.

Diese Brtrbs.-, Zi.- und Serumeisenuntersuchungen vor und nach Atp.-Behandlung bei chr. P. A.-Pat. machen es wahrscheinlich, dass bei dieser Erkrankung ein in gewisser Beziehung gestörter intermediärer Kohlehydrat- und Eisenumsatz vorliegt.

KAPITEL V

EINIGE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DEN EIWEISSUMSATZ BEI CHRONISCHER POLYARTHRITIS

1. Elektrophoretische Untersuchungen.

Wie im vorhergehenden Kapitel nachgewiesen, sind die Eisenwerte im Serum bei chr. P. A. niedrig und gehen zur Norm zurück, sowie eine klinische Besserung eintritt und die S. R. im Zusammenhang damit sinkt. Ich habe ausserdem gezeigt, dass eine statistisch sichergestellte Korrelation zwischen dem Anstieg der Serumeisenwerte und dem Absinken der S. R. besteht. Durch Untersuchungen von Wahlquist (1941) weiss man weiter, dass alles Serumeisen an Serumprotein gebunden ist. Wenn wir diese Beobachtungen mit den Untersuchungen von Svartz und Olhagen (1943 u. 1944) zusammenstellen, aus denen hervorgeht, dass der verhältnismässig meist gesteigerte Globulingehalt im Blutplasma bei chr. P. A. sich meistens auf α- oder γ-Globuline bezieht, erscheint es mir nicht unwahrscheinlich, dass ein Zusammenhang zwischen der Verminderung der Werte für Serumeisen und Veränderungen der Eiweissfraktionen bestehen könnte, u. zw. auf die Weise, dass eine Verminderung des eiweissgebundenen Eisens eine Folge der Minderung der entsprechenden Eiweissfraktion wäre. Da Hepatitis-Patienten mit Ikterus oft hohe Serumeisenwerte haben, und ein solcher Ikterus günstig auf die Gelenksbeschwerden bei chr. P. A. einwirkt, dürfte es von Interesse sein, bei dieser Erkrankung auch solche Untersuchungen durchzuführen.

Durch eine nach Theorell und Widström (1931) vorgenommene Fraktionierung von Serum kann man die Albumin-Globulin-Quote bestimmen. Swedin und Bengtsson (1944) haben u. a. eine derartige

Untersuchung am Plasma bei chr. P. A. vorgenommen. Sie konnten zeigen, dass bei chemotherapeutisch behandelten Fällen von chr. P. A. im Blutplasma bei den Gebesserten der Gehalt an Fibrinogen und Globulin absinkt, und zugleich Albumin ansteigt. Man kann auch so, wie früher Svartz und Olhagen, elektrophoretische Untersuchungen nach Tiselius (1937) an Plasma oder Serum vornehmen. Der Vorteil dieser besteht darin, dass man eine detailliertere Auskunft über die verschiedenen Eiweissfraktionen bekommt. Ich habe darauf am Blutserum von 10 chr. P. A.-Pat. unter der Behandlung, sowie von 3 Fällen von Hepatitis mit Ikterus elektrophoretische Untersuchungen vorgenommen.

Das Blut wurde auf fastendem Magen abgenommen. Es wurde hämolysefreies Serum verwendet, das mit Wasser im Verhältnis 1:4 verdünnt wurde. Dieses Serum wurde sodann einen Tag lang dialysiert gegen einen Phosphatpuffer mit p_H 7,10. Die verwendete Jonenstärke war 0,1. Die Wanderungen der verschiedenen Eiweissfraktionen im elektrischen Feld wurden durch Photographierung des Bildes, das man nach Svensons optischer Schiefspaltmethode (1939 u. 1940) erhält, ermithelt. Durch planimetrische Bestimmung der Flächen, die den verschiedenen Fraktionen entsprechen, bekamen wir Auskunft über die Konzentration. Die Durchwanderungs-Geschwindigkeit der verschiedenen Fraktionen bei dieser p_H und die Jonenstärke entspricht der, die man normalerweise für Albumin und die verschiedenen Globuline findet. Da keine Abweichungen zu Tage traten, sehe ich davon ab, die einzelnen Resultate vorzulegen.

Eine Zusammenstellung der Resultate meiner elektrophoretischen Untersuchungen bei chr. P. A. findet sich auf Tabelle 24. Im Anschluss an eine klinische Besserung mit gebessertem Gelenksbefund stiegen die Werte für Serum-Eisen, und nach einem geringen Sinken der S. R. gehen die ersichtlich erhöhten Werte für γ-Globulin gegen die Norm zurück, zugleich mit einer procentuellen Vermehrung des Albumins. Fall 147 zeigt ausserdem, wie die procentuelle Menge von γ-Globulinen praktisch genommen unverändert blieb nach einer unwirksamen Atp.-Behandlung, dagegen absank nach einer Goldsalzbehandlung unter gleichzeitiger Besserung des Gelenksbefundes. Im allgemeinen findet sich somit bei Besserung nach Atp.-Behandlung eine Änderung gegen eine mehr normale Albumin-Globulin-Quote hin. Es wäre von Wert gewesen, auch Fraktionierung des Serums vorzunehmen, um ein absolutes Mass für den Albumin-Globulin-

Tabelle 24.

Fall Nr.		Albumin	α-Glob., β-Glob., γ-Glob., Sa.Glob. % v. Total-Protein				Serumeisen mg.%	S. R. mm/Std.	Gelenks-Befund
Normal	Vor Behandlung	60	10	16,3	13,7	—	—	6	
	Während Atp.-Behandlung	57,8	10,2	15,9	16,1	—	—	13	
Normal	Vor Behandlung	57,5	4,9	19,8	17,8	—	—	5	
	Während Atp.-Behandlung	57,9	5,5	18,8	17,8	—	—	12	
50	Vor Behandlung	52,2	7,5	17,9	22,6	—	0,03	24	
	Während Atp.-Behandlung	58,1	7,0	18,6	16,3	—	0,05	27	etw. geb.
127	Vor Behandlung	55,3	7,9	23,7	13,1	—	0,05	16	
	Bei Abschluss der Goldbeh.	58,8	5,2	19,6	16,4	—	0,05	10	etw. geb.
138	Während Atp.-Behandlung	29,4	—	—	—	70,6	0,06	43	
	Bei Abschluss der Atp.-Beh.	43,8	7,0	15,9	33,3	—	0,06	24	gebessert
139	Vor Behandlung	44,0	5,1	11,9	39,0	—	0,03	12	
	Während Atp.-Behandlung	27,9	—	—	—	72,1	0,06	29	
	Bei Abschluss der Atp.-Beh.	48,6	5,7	11,4	34,3	—	0,07	15	
	Nach Abschluss der Atp.-Beh.	43,6	7,7	25,6	23,1	—	0,09	13	gebessert
144	Vor Behandlung	38,8	13,4	17,9	29,9	—	0,01	55	
	Während Atp.-Behandlung	41,7	—	—	—	58,3	0,02	66	
	Bei Abschluss der Atp.-Beh.	46,7	—	—	—	53,3	0,05	33	
	Nach Abschluss der Atp.-Beh.	53,5	12,8	19,7	14,0	—	0,04	32	gebessert
147	Vor Behandlung	45,6	8,8	20,6	25,0	—	0,03	45	
	Bei Abschluss der Atp.-Beh.	48,6	8,8	19,3	23,3	—	0,03	36	ungebess.
	Bei Abschluss der Goldbeh.	54,3	9,8	19,6	16,3	—	0,03	33	etw. geb.
148	Vor Behandlung	51,5	11,1	11,1	26,7	—	0,03	36	
	Während Atp.-Behandlung	59,8	8,0	13,8	18,4	—	0,04	37	
	Bei Abschluss der Atp.-Beh.	58,0	7,2	17,4	17,4	—	0,05	26	gebessert
149	Vor Behandlung	52,1	6,3	15,6	26,0	—	0,05	21	
	Nach Abschluss der Atp.-Beh.	55,1	6,4	17,9	20,6	—	0,10	5	gebessert
152	Vor Behandlung	40,8	6,6	26,3	26,3	—	0,04	25	
	Während Atp.-Behandlung	41,8	—	—	—	58,2	0,06	32	
	Bei Abschluss der Atp.-Beh.	50,0	7,2	21,4	21,4	—	0,06	22	gebessert

(Forts. v. Tab. 24)

Fall Nr.		Albumin	α-Glob., β-Glob., γ-Glob., Sa.Glob. % v. Total-Protein				Serumeisen mg.%	S. R. mm/Std.	Gelenks-Befund
154	Vor Behandlung	40,4	9,6	25,0	25,0	—	0,03	78	
	Während Atp.-Behandlung	46,9	6,3	17,2	29,6	—	0,03	70	
	Während Atp.-Behandlung	46,9	9,4	20,3	23,4	—	0,03	58	etw. geb.
Hepatitis	Gel.-Beschw. + ganz leichter Ikterus	49,2	11,4	18,1	21,3	—	0,11	6	
	Keine Gel.-Beschw. + starker Ikterus	33,3	—	—	—	66,7	0,25	7	
	Keine Gel. Beschw. + leichter Ikterus	31,3	6,3	30,0	32,5	—	0,16	10	
	Ganz gesund	52,5	8,1	19,7	19,7	—	0,12	7	
Hepatitis	Kräftiger Ikterus	39,3	7,8	19,6	33,3	—	0,15	12	
Hepatitis	Kräftiger Ikterus	40,7	6,3	11,9	31,3	—	0,27	15	

Gehalt zu bekommen, was mir jedoch noch nicht so gegenwärtig war, als wir diese Untersuchungen planlegten. Svartz hat hervorgehoben, dass viele von den Fällen, die von Salazopyrin wenig beeinflusst werden, einen hohen γ-Globulin-Wert haben. In meinem allerdings an Zahl geringem Material ist bei Atp.-Behandlung anscheinend das Gegenteil der Fall, indem die Fälle, die im Anschluss an diese Behandlung besser wurden, einen hohen γ-Globulinwert haben, der nach abgeschlossener Behandlung auf das normale Niveau zurückgeht.

Ich habe in mehreren Fällen die Veränderungen im Serum unter Atp.-Behandlung verfolgt, und es ist durchgehends bei den Gebesserten nicht zu ersehen nur wie die γ-Globulinwerte heruntergingen, sondern auch wie die α- und β-Globuline eine Anzahl kleiner Spitzen aufwiesen, was darauf hindeutet, dass es unter diesen Globulinen viele Fraktionen gibt. Diese sind indes oft weniger gut charakterisiert, und da ich sie ausserdem nicht näher definieren kann, habe ich von einer eingehenden Analyse abgesehen. Ich habe in solchen Fällen, um nicht Schlüsse zu ziehen, die auf Abwege führen, alle Globulinfraktionen zusammengezogen und nur ihre gesamte prozentuale Menge berechnet. Diese Verschiebung der Globulinfraktionen hängt ersichtlich mit der Tendenz der S. R., zu

steigen, zusammen. Bei 2 normalen Personen konnten derartige Verschiebungen nicht oder jedenfalls nur in beträchtlich geringem Fall konstatiert werden. Weiters ist von besonderem Interesse, dass ähnliche Kurven bei elektrophoretischer Untersuchung des Blutserums von Hepatitis-Pat. zum Vorschein kamen. Auch hier scheint ein verhältnismässig höherer Globulingehalt und eine vermehrte Fraktionierung der α- und β-Globuline vorzuliegen. In diesem Fall konnte zugleich eine leichte Steigerung der S. R. konstatiert werden.

Die Problemstellung, die von Anfang darin bestand, bei chr. P. A. und Hepatitis einen Zusammenhang zwischen dem Gehalt an Serum-Eisen und irgendeiner speziellen Eiweissfraktion im Serum zu finden, hat also nach diesem Material zu keinem positiven Resultat geführt.

2. Harnsäure im Blut bei chronischer Polyarthritis.

Der Harnsäuregehalt im Blut bei chr. P. A. zeigt in 28 von mir untersuchten Fällen keine Abweichungen vom Normalen; doch sind folgende Beobachtungen der Erwähnung wert.

Im Anschluss an i. v. Atp.-Behandlung habe ich in 6 Fällen von chr. P. A. (33, 46, 48, 58, 71 und 124) eine akut einsetzende Verschlechterung der Gelenksschmerzen gesehen. Diese tritt meistens in den Fingergelenken auf, die anschwellen, stark gerötet und empfindlich werden. Das Symptomenbild erinnert einigermassen an Gicht. Im Fall 58 (Tab. 7) wurde die akut einsetzende Verschlechterung des Gelenkszustandes auch von Veränderungen des Serumeisens und der Zitronensäure gefolgt sowie auch von solchen der Brenztraubensäure im Blut beim Belastungsversuch. Die offensichtliche Senkung der Zitronensäure und des Serumeisens sowie die etwas schwächere Vermehrung der Brtrbs. nach Arbeitsbelastung geben einen weiteren Beleg dafür, wie eine Verschlechterung im Gelenk sich im intermediären Umsatz dieser Spaltprodukte abspiegelt. Diese Gelenksveränderungen haben vermutlich nichts mit Gicht zu tun. Harnsäurebestimmungen im Blut nach Folin wurde in drei der Fälle ausgeführt. Während des akuten Stadiums lag der Urinsäuregehalt zwischen 3,7 bis 4,2 mg %. Nachdem die Atp.-Behandlung abgebrochen worden war und Pat. einige i. m. Injekt. von Aneurin be-

kommen hatte, sind die Gelenksbeschwerden schnell verschwunden und zu gleicher Zeit gingen die Harnsäurewerte zurück zum Normalen (< 3 mg%). 7 andere Fälle von chr. P. A., die täglich i. v. Injekt. von Atp. (7,5—15 mg) durch 8—16 Tage bekommen hatten und keine zeitweise Verschlechterung zeigten, wiesen auch kein Ansteigen der Harnsäure im Blut auf. In zweien der Fälle war eher eine Tendenz zum Absinken der Harnsäurewerte zu finden. In der letzten Zeit habe ich immer bei i. v. Atp.-Behandlung zugleich Aneurin zugeführt und habe dabei niemals eine akute Vermehrung der Gelenksbeschwerden von oben beschriebenem Charakter gesehen, (insgesamt 36 Patienten).

Die Harnsäure bildet sich im Organismus. Die Aufspaltung der Adenylsäure geht über Hypoxanthin und durch Einwirken von Xanthinoxydase kann Hypoxanthin weiter oxydiert werden zu Harnsäure. Die therapeutische Dose von Atp. ist indessen im Verhältnis zum Harnsäuregehalt des Blutes so klein, dass es theoretisch unmöglich ist, dass sie einen nachweisbaren Einfluss auf die Urinsäurewerte im Blut haben könnte. Weber (1939) ist zum selben Resultat gekommen, er will aber doch nicht vollständig die Möglichkeit einer gewissen Kumulationswirkung bei den Nukleotiden abweisen.

Bei Gicht haben Kühnau und Schiering (1940) erhöhten Nukleotidgehalt im Blut sowie auch erhöhten Harnsäuregehalt nachgewiesen. Sie sind der Meinung, dass bei Gicht ein relativer, d. h. durch vermehrten Bedarf hervorgerufener Mangel an Vitamin B_1 vorliegt. Aneurin wurde auch mit Erfolg zur Behandlung von Gicht verwendet. Nach Larsson (1942) ist der Gehalt an Nukleotid im Gesamtblut bei chr. P. A. niedriger als normal. Da man bei chr. P. A. mitunter einen etwas erhöhten Harnsäuregehalt im Blut beobachtet, liegt es nach Larsson nahe anzunehmen, dass eine vermehrte oxydative Zersetzung der Nukleotide stattfindet. Eine gewisse ätiologische Übereinstimmung zwischen Gicht und chr. P. A. könnte also nach Larsson vorliegen, u. zw. so, dass die Ursache in beiden Fällen eine abnorme Aufspaltung der Nukleotide sein könnte. Bei Gicht kommt jedoch ein erhöhter Nukleotidgehalt im Blute dazu, bei chr. P. A. dagegen ein verminderter. Obwohl etwas Bestechendes in dieser Annahme liegt, möchte ich doch die Bemerkung machen, dass die Methode für die Nukleotidbestimmung, die der obenerwähnte Verfasser verwendet, nicht als vollkommen verlässlich angesehen werden kann.

3. Zusammenfassung.

Bei elektrophoretischer Untersuchung des Serums von chr. P. A.-Pat. im Zusammenhang mit Atp.-Behandlung kam zutage, dass im Anschluss an eine klinische Besserung ein Abstieg der γ-Globulinwerte zugleich mit einer prozentuellen Vermehrung des Albumins stattfindet. Svartz hat hervorgehoben, dass viele Fälle, bei denen Salazopyrin geringe Wirkung hat, einen hohen γ-Globulinwert haben. In dem zahlenmässig allerdings geringen Material herrscht bei Atp.-Behandlung offensichtlich ein entgegengesetzter Zustand, in dem die Fälle, die im Anschluss an diese Behandlung gebessert wurden, hohe γ-Globulinwerte hatten, die nach der Behandlung zur Norm zurückkehrten. Während der Atp.-Behandlung von Fällen von chr. P. A., die gebessert wurden, werden im Serum nicht nur verminderte γ-Globulinwerte gefunden, sondern auch innerhalb der α- und β-Globulinwerte eine grössere Anzahl von kleinen Spitzen, die oft schwer zu definieren sind. Dem Aussehen nach ähnliche Kurven fanden sich auch bei Elektrophorese-Untersuchung des Blutserums von Hepatitis-Patienten. Zugleich mit dieser vermehrten Fraktionierung der Globuline konnte auch bei einer grösseren Zahl von Patienten ein Ansteigen der S. R. konstatiert werden.

Im Anschluss an intravenöse Atp.-Behandlung sah Verfasser in 6 Fällen eine akute Steigerung der Gelenksbeschwerden. In 3 Fällen waren die Harnsäurewerte im Blut bei dieser Gelegenheit leicht erhöht. Diese gingen nach Aneurin-Behandlung wieder auf das Normale zurück unter gleichzeitigem Verschwinden der Gelenksbeschwerden. In der letzten Zeit, wo Verfasser stets bei i. v. Atp.-Behandlung gleichzeitig Aneurin zuführte, sind derartige akute Gelenksveränderungen nicht mehr beobachtet worden.

KAPITPEL VI

LEBERFUNKTION UND CHRONISCHE POLYARTHRITIS

1. Einiges über die Leberfunktion bei chron. P. A.

Nachdem bei Polyarthritis-Patienten ein auftretender Ikterus sehr oft Schmerzlinderung zu bewirken scheint, hat der ursächliche Zusammenhang zwischen Leberschädigung und Polyarthritis besonderes Interesse hervorgerufen.

Es wurde früher hervorgehoben, dass bei Hepatitis oft Hypercitrikämie und Hypersiderämie vorliegt. Ich habe eben gezeigt, dass chr. P. A. oft mit niedrigen Zi.- und Serumeisenwerten einhergeht. Es scheint also bezüglich Zi.- und Serumeisenumsatz ein deutlicher Gegensatz zwischen Hepatitis und chr. P. A. zu bestehen.

In einer früheren Publikation habe ich (1943) über Fälle von Polyarthritis mit dazutretendem Ikterus berichtet. Der Leberschaden, der nach allem zu schliessen in keinem einzigen Fall medikamentös verursacht war, war bei allen Patienten mit gemindertem Schmerz in den Gelenken verbunden. 3 der Pat. hatten akut einsetzende Gelenksbeschwerden gehabt. Die übrigen waren mehr von chronischem Charakter. In den Fällen, in denen Zi.-Bestimmung vorgenommen worden war, hatten sich erhöhte Zi.-Werte gezeigt. Zufälligerweise war in einem Fall die Zi.-Bestimmung unmittelbar vor Ausbruch der Gelenksschmerzen ausgeführt worden, also solange Pat. noch ganz gesund war. Dieser erkrankte sodann an Polyarthritis und einige Zeit später an Hepatitis mit Ikterus, wobei die Gelenksschmerzen verschwanden. Nun wurde wieder Blutprobe für Zi.-Untersuchung abgenommen. Nachdem Pat. 3 Monate vollkommen gesund war, wurde noch einmal eine Probe gemacht. Der Zi.-

Wert, der vom Beginn an sehr tief lag, stieg während der Ikterusperiode, während der die Gelenksschmerzen ganz verschwanden, auf das 3-fache, um wieder normal zu werden, als Genesung eintrat.

Es wurde von verschiedener Seite (Hensch 1938, Ahlberg 1939) behauptet, dass Gelbsucht eine Schmerzlinderung der Gelenksbeschwerden hervorbringt, gleichgültig, ob ein hepatozellulärer Ikterus vorliegt oder irgend eine Form von Okklusionsikterus, verursacht durch Stein oder Tumor. Ich hatte aber doch Gelegenheit, einen P. A.-Fall zu verfolgen, der nicht verbessert wurde bei Auftreten eines Ikterus infolge Gallensteinen im ductus choledochus. Zi.-Bestimmung wurde bei 2 Gelegenheiten vorgenommen und zeigte abnorm tiefe Werte. In diesem Fall lag somit ein Okklusionsikterus vor ohne Erhöhung der Zi.-Werte und dieser brachte keine Linderung der Gelenksschmerzen. Pat. mit Okklusionsikterus können aber gleichzeitig eine parenchymatöse Leberschädigung haben; so konnte Ågerup (1944) durch histologische Leberuntersuchungen zeigen, dass bei Fällen von Cholelithiasis Hepatitis-Veränderungen vorkommen. In solchen Fällen hat man Grund zu der Erwartung, dass die Gelenksbeschwerden mit dem Auftreten der Gelbsucht verschwinden. In diesen Fällen sind auch die Zi.-Werte nicht selten erhöht.

Sjöström (1937) hat angenommen, dass die Leberschädigung bei Hepatitis den Zi.-Abbau in der Leber hemmt und dass die Zi. im Blut infolgedessen ansteigt. Der Abbau des Zi.-Molekyls geschieht jedoch nach Mårtensson (1940) hauptsächlich in den Nieren und nur ganz unbedeutend in der Leber. Er meint, dass die Hepatitis sekundär die Nieren beeinflusst und den Zi.-Abbau in diesem Organ hemmt. Wie dem immer sei, lässt sich nicht bezweifeln, dass die Leber in irgendeiner Weise an der Regulierung des Zi.-Abbaues teilnimmt. Wir müssen uns bis auf Weiteres mit der Konstatierung begnügen, dass wir die eigentliche Ursache eines pathologischen Serumeisenwertes nicht kennen. Waldenström (1944) weist darauf hin, dass die einzige Krankheit mit einer einigermassen bestimmten Organlokalisation, die regelmässige Veränderungen im Serumeisenwert gibt, die Hepatitis ist. Er nimmt an, dass diese Veränderungen auf Schäden entweder in den Leberzellen oder im Retikuloendothel beruhen. Mit aller Wahrscheinlichkeit können auch andere Erkrankungen, die mit Störungen in der Funktion der Leber einhergehen, veränderte Serumeisenwerte aufweisen, was übrigens von Hemmler (1939) stark betont wurde.

Um bei chr. P. A. die Leberfunktion zu prüfen, habe ich die Hippursäureprobe nach Quick in 30 Fällen ausgeführt. In 10 von diesen wird < 85 % der zugeführten Benzoesäure in Form von Hippursäure eliminiert, was nach Quick (1940), Josefsson (1941) und Olsson (1944) angeblich einen Leberschaden anzeigt. Die Probe wurde in 8 dieser Fälle nach abgeschlossener Atp.-Behandlung wiederholt. In 6 von den 7 Fällen, die auf Atp.-Behandlung gebessert wurden, finden sich nach der Behandlung normale Hippursäurewerte (Tabelle 25). Im

Tabelle 25.

Fall Nr.		% Hippursäure	Fall Nr.		% Hippursäure
8	Vor Behandlung	59	90	Vor Behandlung	76
	Nach Atp. Behandl.	80		Nach Atp. Behandl.	87
10	Vor Behandlung	55	95	Vor Behandlung	76
	Nach Atp. Behandl.	88		Nach Atp. Behandl.	85
36	Vor Behandlung	73	101	Vor Behandlung	56
	Nach Atp. Behandl.	96		Nach Atp. Behandl.	95
40	Vor Behandlung	51	88	Vor Behandlung	54
	Nach Atp. Behandl.	102	100	Vor Behandlung	58
74	Vor Behandlung	29			
	Nach Atp. Behandl.	53			
	Nach Goldbehandl.	69			

Fall 74, der nach der Atp.-Behandlung nicht merklich gebessert wurde, ist der Hippursäurewert etwas gestiegen, aber gar nicht zum vollen Normalwert. Dieser Fall hatte nach einer geglückten Goldkur einen noch etwas höheren Wert. Leider wurden nicht bei den verschiedenen anderen Gelegenheiten wiederholte Hippursäureproben vorgenommen, wodurch die Schlussfolgerungen aus meinen Bestimmungen etwas unsicher werden. Die Untersuchungen weisen aber doch darauf hin, dass in meinem Material von chr. P. A. einige Fälle vorhanden sind (10 unter 30), die pathologische Hippursäurewerte haben, was darauf hindeutet, dass der Organismus bei dieser Erkrankung Glykokoll nicht hinlänglich synthetisieren kann. Die Atp.-Behandlung scheint in 7 dieser Fälle in dieser Beziehung eine Verbesserung herbeigeführt zu haben, wobei gleichzeitig die klinischen Symptome zurückgingen. Die Fälle von chr. P. A., die bei meinen Untersuchungen pathologische Hippursäurewerte aufweisen, zeigen weder klinisch noch anamnestisch irgendwelche gemeinsame Züge,

die sie von den übrigen unterscheiden würden. Es darf aber vielleicht darauf hingewiesen werden, dass 5 dieser Fälle zur Gruppe »Alterspolyarthritis» gerechnet werden können.

2. Pathologisch-anatomische Beobachtungen an der Leber bei chronischer Polyarthritis.

Nachdem man verschiedene Störungen des Stoffwechsels bei chr. P. A. gefunden hat, die ganz oder teilweise in Zusammenhang gebracht werden können mit einer mangelhaften Leberfunktion, ist es natürlich auch von Interesse, das histologische Bild der Leber bei dieser Erkrankung zu studieren. Da chron. Polyarthritis-Patienten äusserst selten im Krankenhaus sterben und wenn, so immer an anderen Erkrankungen, ist es mit grossen Schwierigkeiten verbunden, sowohl ein grösseres Material an obduzierten Fällen von chr. P. A. zu sammeln als auch die Beziehung eventuell beobachteter Leberschädigung zum chr. P. A.-Krankheitsbild zu beurteilen. Es ist mir jedoch geglückt, durch wohlwollendes Entgegenkommen der Leiter der pathologisch-anatomischen Abteilungen an den Krankenhäusern St. Erik, St. Göran, Sabbatsberg und Serafimerlazarett sowie Stockholms Läns Centrallazarett ein Material von 93 obduzierten Fällen mit sicherer chr. P. A. zu sammeln. Die Todesursache variiert, wie aus Tab. 26 hervorgeht, wenn auch Bronchopneumonie offensichtlich dominiert hat.

Tabelle 26.

Todesursache bei obduzierten Fällen von chr. P. A.

Bronchopneumonie + Bronchitis	Tuberkulose	Herz- + Gefässkrankheiten	Nierenkrankheiten	Blutkrankheiten	Lungenembolie	Dekubitus	Übrige Krankheiten
42	14	11	11	3	3	2	7

Leberveränderungen wurden in 52 Fällen (56 %) beobachtet und in 32 davon mittelst mikroskopischer Untersuchung kontrolliert. Man kann sich vorstellen, dass Leberveränderungen bei obduzierten Fällen von chr. P. A. häufiger vorkommen als es hier ersichtlich ist. Denn der Obduzent war höchstwahrscheinlich nicht darauf ein-

gerichtet, speziell die Leber aus dem hier zur Diskussion stehenden Gesichtspunkt aus zu untersuchen. Die Leberveränderungen verteilen sich auf folgende Weise: 75 % weisen Verfettung auf, 20 % Cirrhose und 13 % Amyloidose (Tab. 27).

Tabelle 27.

Verteilung der Leberveränderungen.

Verfettung	Amyloidose	Cirrhose	Amyloidose + Verfettung	Cirrhose + Verfettung
35	6	7	1	3

In den 14 Fällen, bei den zu gleicher Zeit Tuberkulose vorlag, weisen 4 keine Leberveränderungen auf. Von den übrigen haben 7 Verfettung, 2 Amyloidose und 1 Fall sowohl Amyloidose als auch Verfettung. Man hat hier allen Anlass anzunehmen, dass die Tuberkulose zu diesen Leberveränderungen beigetragen hat. Wenn man jedoch von den Fällen absieht, die zu gleicher Zeit Tuberkulose hatten, bleiben 79 Fälle übrig, von denen 42 (53 %) Leberveränderungen zeigen. Das prozentuelle Verhältnis an Leberveränderungen bei chr. P. A. scheint, nach diesem Material zu schliessen, durch gleichzeitiges Vorkommen einer so schweren Infektionskrankheit wie Tuberkulose nicht nennenswert beeinflusst zu werden.

Wenn der betreffende Obduzent im Protokoll eine Leberverfettung konstatierte, wurde das als etwas Pathologisches aufgefasst. Leberverfettung kommt in 39 Fällen, d. h. in 42 % des ganzen Materiales vor und wurde in 17 Fällen durch mikroskopische Untersuchung verifiziert. Diese 17 mikroskopischen Präparate wurden von Docent Åke Lindgren nachgeprüft. Der Grad der Verfettung variiert zwischen leicht bis sehr stark und sieht meist grosstropfig aus. Das Fett ist, was die lobuli anbelangt, zentral, peripher und in diffuser Ausbreitung lokalisiert, in ungefähr gleicher zahlenmässiger Verteilung. Um das Vorkommen von Leberveränderungen richtig zu beurteilen, möge zum Vergleich mitgeteilt werden, dass am Stockholms Läns Zentrallazarett unter den in den Jahren 1940—44 vorgenommenen 688 Obduktionen Fettleber in 10 Fällen (1,5 %) beobachtet wurde, Leberamyloidose in zwei Fällen (0,3 %) und Lebercirrhose in 19 Fällen (2,8 %). An einem, nach Lebensalter betrachtet, sehr heterogenem Obduktionsmaterial — doch mit vorwiegend Al-

ten — von 710 Fällen hat Docent Åke Lindgren (1945) in 8 Fällen (1,1 %) Fettleber registrieren können, in 5 Fällen (0,7 %) Leberamyloidose und in 21 Fällen (3 %) Lebercirrhose (Tabelle 28).

Tabelle 28.

Leberveränderung	Obduktionsmaterial von Stockholms Läns Centrallazarett 1940—44	Docent Å. Lindgrens Obduktionsmaterial	Obduzierte Fälle von chr. P. A.
Fettleber %	1,5	1,1	42
Leberamyloidose %	0,3	0,7	8
Lebercirrhose % ...	2,8	3,0	10,7

Das prozentuelle Verhältnis an Fettleber bei einem durchschnittlichen Obduktionsmaterial scheint somit zwischen 1—2 % zu liegen, d. h. sehr viel tiefer als bei einem Material, das aus chr. P. A.-Patienten besteht. Ich halte mich daher für berechtigt anzunehmen, dass die Fettleber im Zusammenhang steht mit der Erkrankung an chr. P. A.

Amyloidose in der Leber wurde in 7 Fällen beobachtet und in 6 mikroskopisch verifiziert. 3 von diesen hatten jedoch zu gleicher Zeit Tuberkulose. In weiteren 4 Fällen wurde hingegen Amyloidose nachgewiesen, die aber nicht in der Leber lokalisiert war. Amyloidose findet sich somit in 11 Fällen, die für das ganze Material berechnet. 12 % ausmachen. Leberamyloidose findet sich dagegen bloss in 8 %. Die entsprechenden Ziffern für Leberamyloidose an dem oben zum Vergleich vorgelegten Obduktionsmaterial sind 0,3 und 0,7 %.

Vorkommen von Lebercirrhose wurde in 10 Fällen konstatiert. d. h. in 10,7 % des ganzen Materials. Diese Diagnose wurde durch mikroskopische Untersuchung in 9 Fällen verifiziert. Im Vergleichsmaterial kommt die Lebercirrhose in 2,8 und 3 % der Fälle vor.

Um vom pathalogisch-anatomischen Gesichtspunkt aus einen endgültigen Beweis für den Zusammenhang der hier beobachteten Leberveränderungen mit der Erkrankung an chr. P. A. zu bekommen, wäre es ohne Zweifel am vorteilhaftesten gewesen, Leberbiopsie zum Zweck histologischer Leberuntersuchung vorzunehmen. Diese Untersuchungsmethode ist jedoch nicht ganz frei von Gefahren, weshalb wir sie unterlassen mussten, da wir keine anderen Indikationen haben als rein experimentell wissenschaftliche.

a) Verfettung.

Die Leber ist das grosse zentrale Organ für den intermediären Stoffwechsel, ein Arbeitssyndikat für verschiedene ineinander greifende metabolische Prozesse. Somit wird angenommen, dass die Verfettung der Leber z. B. die Folge einer Herabsetzung der oxydativen Prozesse sein kann oder einer Störung des intermediären Fett- oder Kohlehydrat-Umsatzes. Der Kohlehydratbestand der Leber scheint für die Entstehung der Fettleber von Bedeutung zu sein. Fett kann aus seinen Depots freigemacht werden u. a. bei solchen Zuständen, die den Glykogenbestand der Leber angreifen (Diabetes mell., Lebererkrankungen), es wandert dann in die Leber und wird hier magaziniert. Bei Untersuchungen, die ausgeführt wurden, um die Bedingungen zu erkunden, unter denen eine Fettanhäufung in der Leber eintritt, hat es sich gezeigt, dass die Lezithinbildung bei Fettleber durchgehends erhöht ist, unabhängig von der Ursache der Fettleber (Best und Hershey 1932, Perlmann und Chaikoff 1939 u. a.). Die Lezithinbildung kann beschleunigt und somit das Aufkommen der Fettleber bekämpft werden, indem man Cholin zuführt. Ausserdem soll das Pankreas einen Stoff enthalten, der eine solche s. g. lipotrope Wirkung hat. Auch Methionin dürfte einen ähnlichen Effekt haben. Gavin und Mac Henry (1940) haben gezeigt, dass Zufuhr von B_1- und B_6-Vitamin zur Entstehung von Fettleber führt. Auch diese wird von Cholin beeinflusst. Iversen und Krarup (1941) haben mit Hilfe von Leberbiopsie gezeigt, dass Fettleber, wie sie sich bei Alkoholikern vorfindet, kein stationärer Zustand ist, sondern im Laufe von einigen Wochen oder Monaten verschwinden kann und dass Vit.-B_1-Behandlung möglicherweise damit etwas zu tun hat. Man kann kaum annehmen, dass Fettleber das Resultat eines bestimmten speziellen Prozesses ist, sondern viel eher verschiedener Prozesse.

Leberverfettung tritt nach den gebräuchlichen Lehrbüchern bei Vergiftungen mit z. B. Phosphor und Chloroform, bei chron. Alkoholismus und bei verschiedenen Infektionskrankheiten wie Tuberkulose und bei Diabetes auf. Rosenberg, Baggenstoss und Hench (1944) haben in mehreren obduzierten Fällen von chr. P. A. Leberverfettung gefunden.

Ich möchte glauben, dass die eben mit grosser Wahrscheinlichkeit nachgewiesenen Störungen des intermediären Kohlehydratumsatzes bei chr. P. A. auf irgend eine Weise einen Zusammenhang mit der

Entstehung der Fettleber haben. Als Stütze für diese Auffassung können auch Lehningers (1944) Untersuchungen über die Bedeutung der Adenosinpolyphosphorsäuren für die Oxydation der Fettsäuren in der Leber dienen. Er hat nämlich experimentell gezeigt, dass die Fettsäureoxydation in der Leber die Gegenwart von Adenosindi- oder -Triphosphorsäure erfordert. Die blosse Adenylsäure scheint inaktiv zu sein. Vielleicht könnte die Atp. direkt durch Phosphorylierung der Fettsäuren wirken. Man könnte, von diesem Standpunkt aus betrachtet, sich vorstellen, dass der Befund von Fettleber bei chr. P. A. einen weiteren Beleg für eine mangelhafte Atp.-Wirkung im Organismus bei dieser Krankheit bildet und dadurch einen weiteren Beweis bietet dafür, dass die günstige Wirkung der Atp. gegen chr. P. A. im Zusammenhang steht mit ihrer Einwirkung auf die enzymatische Phosphorylierung.

b) Amyloidose.

Bei Amyloidose handelt es sich um eine hauptsächlich an den Gefässbindegewebsapparat lokalisierte Ausfällung von optisch homogenen Substanzen, die durch gewisse mikrochemische Farbenreaktionen charakterisiert werden, z. B. Metachromasie mit Methylviolett und Toluidinblau. Die chemische Zusammensetzung des Amyloids scheint einigermassen wechseln zu können, es besteht aber hauptsächlich laut Angabe der Chemiker aus Globulinen und einigen hochmolekulären Schwefelsäureestern, wie Chondroitinschwefelsäure.

Die näheren Bedingungen für die Entstehung und Ausfällung des Amyloids sind noch nicht vollständig klargelegt, aber sie dürften doch auf irgendeine Weise mit gewissen Verschiebungen im Eiweissumsatz des Körpers verbunden sein. Bei experimenteller Amyloidose kann man eine Verschiebung der Albumin-Globulin-Quote des Blutplasmas zum Vorteil der Globulinfraktion nachweisen und ebenso ist das Verhalten bei den Krankheitszuständen des Menschen, wo eine allgemeine Amyloidose vorkommt. Es ist bemerkenswert, dass die Chondroitinschwefelsäure in den bei Amyloidose angegriffenen Organen vorkommt, weiters dass als Grundkrankheit oft eine Affektion auftritt, die in den Geweben lokalisiert ist, die besonders reich sind an dieser Säure, namentlich Lungengewebe und Gelenke.

Allgemeine Amyloiddegeneration kommt als sekundäre Erschei-

nung vor z. B. bei chronischer Lungentuberkulose, bei chronischen Eiterprozessen im Knochensystem und bei Syphilis, Krebs und chronischer Polyarthritis. Wichman wird als der erste betrachtet, der die Polyarthritis als Grundkrankheit bei Amyloidose erwähnt hat (1893). Ein sicherer Zusammenhang zwischen chr. P. A. und Amyloidose wurde später nachgewiesen von u. a. Bergstrand (1923), Volhard (1931), Schneiderbaur (1938) und zuletzt von Gordin (1941).

Frühere Untersuchungen haben gezeigt, dass bei chr. P. A. der Gesamtgehalt an Serumproteinen normal ist, dass aber zugleich eine Hyperglobulinämie besteht. Svartz' und Olhagens sowie meine eigenen allerdings sehr spärlichen Untersuchungen sprechen wohl am ehesten dafür, dass bei der chr. P. A. eine Verschiebung im gegenseitigen Verhältnis der einzelnen Globulinfraktionen vorliegt. Dies sowohl wie auch der Umstand, dass Knorpelgewebe reichlich Chondroitinschwefelsäure enthält, die nach Diesel (1923) beim Zerfall von Knorpel frei werden kann, könnte möglicherweise das Auftreten von Amyloidose bei chr. P. A. erklären.

c) Cirrhose.

Die Ätiologie und Pathogenese der Lebercirrhose ist immer noch so umstritten, dass es schwer ist, eine plausible theoretische Erklärung für einen Zusammenhang zwischen Lebercirrhose und chr. P. A. zu finden. Ich möchte nur darauf hinweisen, dass es Autoren gibt, die der Meinung sind, dass eine Fettleber ein Vorstadium der Lebercirrhose sein kann.

3. Einige Gedanken über die Ursache des günstigen Einflusses gewisser Leberschäden bei chr. P. A.

Wie schon vorhin hervorgehoben, wurden die niedrigen Zi.- und Serumeisenwerte von chr. P. A.-Patienten bei einem hinzutretenden Ikterus verbessert, der erhöhte Zi.- und Serumeisenwerte bewirkt. Wenn man davon ausgeht, dass bei chr. P. A. eine Störung im intermediären Stoffwechsel vorliegt, kann man sich sehr wohl vorstellen, dass die P. A. dadurch verbessert wird, dass auf Grund der parenchymatösen Leberschädigung Enzyme freiwerden, die besonders beim

Kohlehydratumsatz wirksam sind. Man könnte somit bei Hepatitis geradezu von einer endogenen Zufuhr von Enzym sprechen.

Die Goldsalzbehandlung dürfte derzeit eine der meist angewendeten Behandlungsarten gegen chr. P. A. sein. Dass diese Behandlung die Leber beeinflusst, geht u. a. daraus hervor, dass Heinild (1943) nebst anderen einige Fälle von Ikterus im Zusammenhang mit der Behandlung beschrieben hat. Er fasst den Leberschaden als eine Folge einer mesenchymalen Leberreaktion auf. Diese Leberreaktion soll seiner Ansicht nach viel häufiger vorhanden sein, als in den wenigen Fällen, in denen manifester Ikterus auftritt. »Über die Leberschädigungen während der Goldbehandlung dürfte man zusammenfassend sagen können, dass leichte derartige Schädigungen ab und zu beobachtet werden, dass schwerere in vereinzelten Fällen vorgekommen zu sein scheinen, ferner dass die näheren Zusammenhänge zwischen Goldsalz und der Leberfunktion nicht aufgeklärt sind» (Sundelin 1941). Meine Untersuchungen, die zeigen, dass Blut-Zi. und Serumeisen nach Goldsalzbehandlung ansteigen, machen es nicht unwahrscheinlich, dass die therapeutische Wirkung dieses Präparates über die Leber vor sich geht.

Die Cinchophenpräparate, die im Allgemeinen bei chr. P. A. gute Wirkung haben, geben nicht selten manifeste Leberschädigungen mit u. a. erhöhten Zi.-Werten (Scherstén 1939). Tierexperimentelle Untersuchungen von Lutwak-Mann (1943) machen es wahrscheinlich, dass die Umwandlung der Salicylsäure in der Leber vor sich geht. Sowohl Cinchophen als auch Salicylsäure beeinflussen das Leberglykogen so, dass es momentan fast verschwindet (Lutwak-Mann 1942). Dieser Verfasser meint, dass chr. P. A. u. a. durch Störungen im Kohlehydrat-Umsatz charakterisiert wird, und spricht die Vermutung aus, dass die Veränderungen, die im Kohlehydrat-Umsatz bei Salizylzufuhr auftreten, vermutlich im Zusammenhang stehen mit der Wirkung des Präparates. Es erscheint somit nicht undenkbar, dass der Effekt des Cinchophens und vielleicht auch der Salicylsäure bei chr. P. A. auf dem Wege über die Leber zustandekommt.

Die Behandlung mit Atp. hat, soweit ich finden konnte, nie eine Leberschädigung verursacht. Die biologische Wirkung der Atp. besteht hauptsächlich darin, dass sie bei der enzymatischen Phosphorylierung mitwirkt. Man hat somit Grund zur Annahme, dass die Wirkung der Atp. bei chr. P. A. darin besteht, dass sie direkt den

Kohlehydratumsatz befördert, der bei dieser Krankheit herabgesetzt zu sein scheint. Blutanalysen nach Behandlung mit Goldsalz oder Cinchophen zeigen oft dieselben Veränderungen wie nach Atp.-Behandlung. Die ersteren aber rufen ausserdem Leberschädigungen hervor und Salizylsäure Störungen der Leberfunktion. Die Einwirkung, die diese Präparate nach unserer Auffassung via die Leber verursachen, sollte da vergleichbar sein mit einer direkten Atp.-Wirkung. Für eine solche Deutung des Leberschadens und der Atp.-Wirkung bei chr. P. A. sprechen auch die Beobachtungen bei den elektrophoretischen Untersuchungen im Blutserum während Atp.-Behandlung bei chr. P. A. und Hepatitis mit Ikterus. (S. Seite 64.)

Ich habe oben hervorgehoben, dass Leberschäden bei chr. P. A. vorliegen und dass chr. P. A. durch einen eintretenden Leberschaden günstig beeinflusst werden kann. Dies kann in gewisser Beziehung paradox aussehen. Die Leberschäden, die bei chr. P. A. vorliegen, sind jedoch von einem anderen Typus als die, die das Leiden günstig beeinflussen. Im ersten Fall scheint es sich um interstitielle Schäden mit Verminderung des Parenchyms oder mit Fettinfiltration in der Leber mit partiell verminderter Leberfunktion zu handeln. Im anderen Fall dagegen liegen anscheinend destruktive Prozesse in den Leberzellen vor, wodurch wahrscheinlich Enzyme, die im intermediären Stoffwechsel wirksam sind, freigemacht werden können.

4. Zusammenfassung.

Es wird behauptet, dass eine Hepatitis mit Ikterus bei chr. P. A. Schmerzlinderung hervorruft. Bei chr. P. A. liegt in direktem Gegensatz zum Verhalten bei Hepatitis niedriger Zi.- und Serumeisenwert vor. Der Verfasser glaubt Wahrscheinlichkeitsgründe angeben zu können, dass sowohl die Störung des Zi.- sowie Serumeisenumsatzes im Zusammenhang mit der Leber steht. Um die Leberfunktion bei chr. P. A. weiterhin zu untersuchen, wurde die Hippursäureprobe ausgeführt. Diese ist in 10 von 30 untersuchten Fällen positiv ausgefallen und wurde in 7 von diesen nach einer therapeutisch gelungenen Atp.-Behandlung normal. Es wurde somit die mangelnde Fähigkeit des Organismus, bei gewissen Fällen von chr. P. A. Glykokoll zu synthetisieren, anscheinend im Anschluss an Atp.-Behandlung verbessert zugleich mit dem Rückgang der klinischen Symptome.

Verfasser hat an einem Material aus 93 obduzierten Fällen von chr. P. A. in 42 % Fettleber gefunden, in 8 % Leberamyloidose und in 10,7 % Lebercirrhose. Die entsprechenden Ziffern bei einem durchschnittlichen Obduktionsmaterial sind 2 %, 1 % und 3 %. Verfasser ist der Meinung, dass grosse Wahrscheinlichkeit dafür spricht, dass diese Leberveränderungen im Zusammenhang stehen mit der Krankheit chr. P. A. Man kann annehmen, dass die zumindest mit grosser Wahrscheinlichkeit erwiesene Störung im intermediären Kohlehydratumsatz bei chr. P. A. einen Zusammenhang hat mit dem Entstehen der Fettleber. Lehninger (1944) hat ausserdem neulich experimentell gezeigt, dass die Fettsäureoxydation in der Leber Anwesenheit von Atp. erfordert. Der Befund von Fettleber bei chr. P. A. enthält offenbar, von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet, einen weiteren Beweis für eine mangelhafte Atp.-Wirkung im Organismus bei chr. P. A. und weist hiedurch nochmals daraufhin, dass die günstige Wirkung der Atp. gegen chr. P. A. im Zusammenhang steht mit ihrer Einwirkung auf die enzymatische Posphorylierung.

Die gesteigerte Häufigkeit von Amyloidose bei chr. P. A. könnte sich damit erklären lassen, dass bei dieser Erkrankung eine Hyperglobulinämie vorliegt mit Verschiebungen im gegenseitigen Verhältnis der verschiedenen Globulinfraktionen, sowie damit, dass eventuell Chondroitinschwefelsäure aus dem oft angegriffenen Knorpelgewebe freigemacht wird. Eine sichere theoretische Erklärung für den Zusammenhang zwischen Lebercirrhose und chr. P. A. kann Verfasser nicht vorlegen.

Man könnte annehmen, dass der parenchymatöse Leberschaden bei Hepatitis, der Schmerzlinderung bei chr. P. A. herbeiführt, Enzyme freimacht, die speziell beim Kohlehydratumsatz wirksam sind. Man könnte somit bei der Hepatitis geradezu von einer endogenen Enzymzufuhr sprechen.

Auf Grund früher ausgeführter Untersuchungen sowie eigener Beobachtungen sieht Verfasser es als nicht unwahrscheinlich an, dass der therapeutische Effekt von Goldsalz bei chr. P. A. auf dessen Einwirkung auf die Leber beruht. Auf Grund klinischer und experimenteller Untersuchungen haben wir auch Grund zur Annahme, dass der Effekt von Cinchophen auf dem Weg über die Leber zustande kommt. Die Wirkung auf den Kohlehydratumsatz, den dieses Prä-

parat wahrscheinlich via Leber zustandebringt, dürfte vermutlich mit einer direkten Wirkung der Atp. vergleichbar sein.

Es wurde hervorgehoben, dass einerseits bei chronischer P. A. Leberschäden vorliegen, andererseits dass chr. P. A. durch einen hiezutretenden Leberschaden günstig beeinflusst wird. Im ersten Falle handelt es sich mit grösster Wahrscheinlichkeit um interstitielle Schäden mit Verminderung des Leberparenchyms oder um Fettinfiltration in der Leber mit verminderter Leberfunktion. Im andern Fall liegen anscheinend destruktive Prozesse in den Leberzellen vor, wodurch wahrscheinlich Enzyme freigemacht werden, die bei dem intermediären Stoffwechsel wirksam sind.

KAPITEL VII

SCHLUSSBEMERKUNGEN UND ZUSAMMENFASSUNG

Verfasser hat in der vorliegenden Arbeit eine Reihe Untersuchungen vorgelegt, die darauf ausgehen, den intermediären Stoffwechselumsatz bei chronischer Polyarthritis zu beleuchten. Es wurde die Bestimmung von Zi. und Brtrbs. im Gesamtblut an 106, bezw. 99 Fällen von chr. P. A. vorgenommen. Der Mittelwert für Zi. bei Fastenprobe ist 1,366 mg% $\pm$ 0,0344. Dieser liegt so viel tiefer als der entsprechende Wert bei normalen Personen 1,835 mg% $\pm$ 0,0324, dass die Abweichung statistisch gesichert ist. Der Mittelwert für Brtrbs. 0,909 mg% $\pm$ 0,0225 weicht nicht mit statistisch sichergestellter Differenz vom Normalwert 0,835 mg% $\pm$ 0,0337 ab. Brtrbs. und Zi. wurden auch im Zusammenhang mit Arbeitsbelastung im Blute bestimmt, u. zw. an 56 bezw. 58 Fällen von chr. P. A. In diesem Material zeigen die Brtrbs.-Werte in direktem Anschluss an die Belastung eine geringere Steigerung als die Werte bei Normalen. Die Zi.-Werte bei chr. P. A. im Zusammenhang mit Belastung liegen niedriger als bei Normalen und die Differenz, an der Fastenprobe ausgerechnet, ist statistisch gesichert. Serumeisen-Bestimmung wurde an 52 Fällen von chr. P. A. vorgenommen. Der Mittelwert 0,039 $\pm$ 0,0028 liegt so beträchtlich tiefer als der entsprechende Wert bei normalen Personen 0,114 $\pm$ 0,0051, dass die Abweichung statistisch gesichert ist.

Weiterhin wurden elektrophoretische Untersuchungen am Serum von 10 Fällen von chr. P. A. vorgenommen. Die Serumproben haben eine veränderte Albumin-Globulinquote gezeigt mit erhöhtem Gehalt an Globulinen, speziell der γ-Globulinfraktion angehörend. Die

Hippursäureprobe wurde an 30 Fällen von chr. P. A. ausgeführt und ist in 10 Fällen positiv ausgefallen.

Der günstige Effekt von Aneurinbehandlung bei gewissen rheumatischen Krankheitszuständen gab Anlass zu weiteren therapeutischen Versuchen. Dabei trat zutage, dass eine kombinierte Behandlung mit Aneurin und Pyrophosphat oft besseren Effekt ergab als bloss mit Aneurin. Cocarboxylase gab nicht so gutes Resultat wie Aneurin + Pyrophosphat, was unter der Voraussetzung, dass der therapeutische Effekt des Pyrophosphats durch dessen Einwirkung auf die Phosphorylierungsprozesse beim intermediären Umsatz bedingt wird, dafür sprechen würde, dass das Pyrophosphat nicht nur bei der Aneurin-Phosphorylierung wirksam ist.

Es kam zu einer naturgemässen Fortsetzung dieser Versuche, nämlich den therapeutischen Effekt von Atp. zu untersuchen, die in erster Linie biochemische Bedeutung für die enzymatische Phosphorylierung hat. Verfasser hat 144 Fälle von chr. P. A. mit Atp. behandelt, und von diesen wurden 95 im Anschluss an die Behandlung deutlich gebessert. Weitere 28 wurden zwar gebessert, doch nur so, dass man das Resultat nicht mit Sicherheit in Zusammenhang bringen kann mit der Atp.-Behandlung, und 21 waren offensichtlich unbeeinflusst.

Man kann a priori nicht vollständig die Möglichkeit ausschliessen, dass das angewendete Atp.-Präparat (Adynol), dass nur zu 50—60 % aus Atp. besteht, einen anderen Bestandteil enthält, der gegen chr. P. A. wirksam ist.

Die Verunreinigungen stammen hauptsächlich von dem bei der Phosphorylierung von Adenosin angewendeten Hefe-Enzympräparat her. Sie sind nicht identifiziert, aber ein Teil der möglicherweise denkbaren Bestandteile können ausgeschlossen werden. Die Verunreinigungen bestehen somit nicht oder nur in ganz geringen Grad aus: Muskeladenylsäure, anorganischem Phosphat, phosphorylierten Produkten von anderen Nukleinsäure-Nukleosiden als Adenosin (d. i. Guanosin, Uridin und Cytidin).

Dahingegen findet sich wahrscheinlich eine geringe Menge Adenosin*di*phosphorsäure, aber auf Grund unserer Erkenntnisse über die physiologischen Wirkung dieser Verbindungen kann man nicht annehmen, dass Adenosin*di*phosphorsäure einen therapeutischen Effekt haben sollte, der der Atp. fehlt. Der Umstand, dass die reine Muskeladenylsäure eine therapeutische Wirkung bei chr. P. A. hat,

die in Prinzip mit der der Atp. vollkommen übereinstimmt, wenn auch der Effekt schwächer ist, dieser Umstand also spricht dafür, dass es gerade die Atp. (und möglicherweise daneben auch Adenosin-*di*phosphorsäure) ist, die den wirksamen Bestandteil ausmacht.

Die unmittelbare Wirkung von Atp. auf Arbeitsbelastungsproben bei Patienten mit chr. P. A. ist die, dass die Zi.-Werte niedriger werden und die Brtrbs.-Werte etwas höher als vor der Behandlung. Die Erklärung hiefür könnte sein, dass Atp. einen erhöhten intermediären Kohlehydratumsatz zustandebringt.

Im Verlauf der Atp.-Behandlung habe ich wiederholte Serumeisen-Bestimmungen ausgeführt. Diese zeigen eine Erhöhung des Serumeisens in den gebesserten Fällen, aber unveränderte Werte in den ungebesserten. Nach abgeschlossener Atp.-Behandlung sind sämtliche Zi.-Werte, — d. h. die Zi.-Werte sowohl vor als auch nach der Belastung — gestiegen bei den gebesserten chr. P. A.-Pat., und der Mittelwert für Fastenprobe 1,436 mg% stieg auf 1,697 mg%. Diese Differenz ist statistisch gesichert. Die ungebesserten Fälle dagegen zeigen keinen Anstieg der Zi.-Werte. Bei Arbeitsbelastungsproben konnte ich ausserdem in meinem Material finden, dass die Brtrbs.-Werte nach einer geglückten Atp.-Behandlung unmittelbar nach der Belastung einen stärkeren Anstieg als vor der Behandlung aufwiesen, d. h. normal wurden. Ausserdem sind die Serumeisen-Werte von 0,0436 mg% auf 0,0779 mg% gestiegen, welches letzteres als normal zu betrachten ist. Diese Differenz ist statistisch gesichert. Die elektrophoretischen Eiweissbestimmungen im Blutserum nach geglückter Atp.-Behandlung zeigen, dass in Bezug auf die Albumin-Globulin-Quote eine Normalisierung eingetreten ist, indem der Gehalt an Albumin gestiegen ist und namentlich der Gehalt an γ-Globulinen zurückgegangen ist. In 7 unter 10 Fällen von chr. P. A., die pathologische Hippursäure-Werte zeigten, wurden diese nach einer therapeutisch geglückten Atp.-Behandlung normal.

Es scheint gerechtfertigt, anzunehmen, dass diese Abweichungen der Zi.- und Brtrbs.-Werte im Blut bei chr. P. A. Ausdruck sind für einen gestörten und in erster Linie verminderten Kohlehydratumsatz. Dafür spricht auch der Umstand, dass die Atp., die biochemisch vor allem Bedeutung hat für die enzymatische Phosphorylierung, bei Fällen von chr. P. A. eine günstige therapeutische Wirkung haben kann und zugleich die Zi.- und Brtrbs.-Werte im Blut zur Norm zurückführt. Die Serumeisen-Untersuchungen zeigen

überdies, dass mit grösster Wahrscheinlichkeit ein gestörter Eisenumsatz bei chr. P. A. vorliegt, der ohne Eisentherapie durch Atp. günstig beeinflusst wird.

Das Resultat meiner Elektrophorese-Untersuchungen an Blutserum bestätigt die früher gemachten Beobachtungen, dass bei chr. P. A. eine Störung des intermediären Eiweisstoffwechsels vorliegt. Hippursäureuntersuchungen ergeben, dass bei gewissen Fällen von chr. P. A. eine verminderte Fähigkeit des Organismus, Glykokoll zu synthetisieren, vorliegt. Es scheint, dass auch diese Stoffwechselstörungen auf eine Atp.-Behandlung, die die klinischen Symptome zum Schwinden bringt, zurückgehen können.

Es wurde von mehreren Verfassern angeführt, dass eine hinzutretende Hepatitis mit Ikterus bei chr. P. A.-Patienten eine Linderung der Gelenkschmerzen zu Stande bringt. Dies konnte ich auch bestätigen. Es ist bekannt, dass Hepatitis oft mit erhöhten Zi.- und Serumeisen-Werten verläuft. Bei chr. P. A. sind dagegen, wie oben bewiesen, diese Werte niedriger als normal. Dieser Umstand lenkte meine Vermutung dahin, dass ein Zusammenhang zwischen chr. P. A. und einer Änderung der Leberfunktion bestehen könnte.

Es war daher von Interesse, das pathologisch-anatomische Bild der Leber bei dieser Krankheit zu studieren. Verfasser hat bei einem Material von 93 obduzierten Fällen von chr. P. A. Fettleber in 42 % gefunden, Leberamyloidose in 8 % und Leberzirrhose in 10,7 %. Die entsprechenden Zahlen am durchschnittlichen Obduktionsmaterial sind 2 %, 1 % und 3 %. Im Hinblick auf das häufige Vorkommen von Leberveränderungen bei chr. P. A. ist es höchst wahrscheinlich, dass diese krankhaften Erscheinungen mit einander in einem ursächlichen Zusammenhang stehen. Wir können uns vorstellen, dass die höchstwahrscheinlich bei chr. P. A. vorliegende Störung im Kohlehydrat-Umsatz Anteil hat an dem Aufkommen der Fettleber. Lehninger hat überdies vor kurzem experimentell nachgewiesen, dass die Fettsäureoxydation in der Leber die Anwesenheit von Atp. erfordert; Muskeladenylsäure hat nicht dieselbe Wirkung. Von diesem Standpunkt aus betrachtet, liegt die Vorstellung nahe, dass der Befund an Fettleber bei chr. P. A. einen weiteren Beweis bildet für mangelhafte Atp.-Wirkung im Organismus bei chr. P. A., und dass der Befund nach der Richtung weist, dass die günstige Wirkung der Atp. gegen chr. P. A. im Zusammenhang steht mit ihrer Wirkung auf die enzymatische Phosphorylierung.

Die höhere Amyloidose-Frequenz bei chr. P. A. könnte damit erklärt werden, dass bei dieser Krankheit eine Hyperglobulinämie vorliegt mit Verschiebungen in den Verhältniszahlen der einzelnen Globulinfraktionen untereinander, und dadurch, dass vielleicht Chondroitinschwefelsäure aus dem häufig angegriffenen Knorpelgewebe freigemacht wird.

Dass ein akuter parenchymatöser Leberschaden (Hepatitis mit Ikterus) Schmerzlinderung bei chr. P. A. herbeiführt, könnte möglicherweise darauf beruhen, dass bei einem solchen Enzyme freigemacht werden, die besonders beim Kohlehydratumsatz wirksam sind. Man könnte somit geradezu von einer endogenen Zufuhr von Enzym sprechen.

Es wurde hervorgehoben, einerseits dass eine Leberschädigung bei chr. P. A. vorliegt, andererseits dass chr. P. A. durch einen hinzutretenden Leberschaden günstig beeinflusst werden kann. Im ersten Fall handelt es sich mit grösster Wahrscheinlichkeit um interstitielle Prozesse mit Verminderung des Leberparenchyms oder um Fettinfiltration in der Leber mit wahrscheinlich veränderter Leberfunktion. Im zweiten Fall liegen destruktive Prozesse in den Leberzellen vor, wodurch wahrscheinlich Enzyme freigemacht werden, die für den intermediären Stoffwechsel wichtig sind.

Bei 7 Frauen mit allergischer Polyarthritis habe ich erhöhte Zi.-Werte gefunden, u. zw. 2,613 mg% $\pm$ 0,149. Die Abweichungen vom Normalwert 1,844 $\pm$ 0,0413 sowie von dem entsprechenden Wert bei chr. P. A. von 1,440 mg% $\pm$ 0,0388 sind so gross, dass die Differenzen statistisch gesichert sind. In einer früheren Arbeit habe ich ausserdem gezeigt, dass auch eine Reihe anderer allergischer Krankheiten mit erhöhten Zi.-Werten im Blut verläuft. Man kennt nicht die biochemischen Prozesse, die einer allergischen Umstimmung des Organismus zugrundeliegen. Nach meinen Beobachtungen zu schliessen scheint es aber doch, zumindest in den Fällen von sicherer akuter Allergie, bei denen ich Gelegenheit hatte, Blutanalysen auszuführen, — dass die Allergie von erhöhten Zi.-Werten begleitet wird. Die erhöhten Zi.-Werte bei meinen allerdings spärlichen allergischen Polyarthritis-Fällen geben aber doch eine gute Stütze ab für Kahlmeters Auffassung, dass man in Bezug auf die Pathogenese der chr. P. A. den Ausdruck »Allergie» nicht in seiner ursprünglichen Bedeutung anwenden soll. Kahlmeter behauptet bezüglich der Ätiologie der chr. P. A., dass das zentrale, wichtigste

Moment darin liegt, dass die Reaktionsweise des Organismus in den Vordergrund geschoben wird an Stelle des Agens, das die P. A. auslöst. Dadurch dass wir diese Auffassung akzeptieren, tritt ein anderes Problem auf, nämlich das, die biochemischen Voraussetzungen für diese geänderte Reaktionsweise zu erforschen. Meine Beobachtungen können vielleicht als ein Schritt in diese Richtung gelten.

1. Atp.-behandelte Fälle von chr. P.A.

A. Verbessert im Anschluss an die Atp.-Behandlung.

1. 42 jährg. Frau. Gelenksbeschwerden seit drei Monaten. Begann schleichend in den Knie-, Ellbogen- und Achselgelenken. Menstruation o. B. Status: Kniegelenke geschwollen. Eingeschränkte Beweglichkeit in den Achselgelenken. Kann die Hände nicht auf den Nacken legen. S.R. 45 mm/Std. Subfebrile Temp. Unter 13 Tagen behandelt mit 45 mg Atp. i. m. tägl. Mit zeitweiser Verbesserung. Bekam darauf 26 Tage lang 30 mg Atp. i. v. tägl. Wurde beträchtlich verbessert entlassen. Gelenke objektiv 0. S.R. 18 mm/Std. Fieberfrei. Bei der Kontrolluntersuchung einen Monat später, 7 Monate und $1^1/_2$ Jahre später ist Patientin weiterhin frei von Beschwerden und vollständig arbeitsfähig.

2. 44 jährg. Frau. Gelenksbeschwerden seit 5 Monaten. Schleichendes Auftreten in den grossen und auch kleinen Gelenken. Menstr. o. B. Status: Finger-, Ellbogen-, Knie- und Fussgelenke geschwollen mit Verdickung der Kapsel. Kann die Hände nicht zur Faust ballen, kann weder gehen noch sich selbst anziehen. S.R. 62 mm/Std. Subfebrile Temp. Wurde nicht ganz zwei Monate lang mit 45 mg Atp. i. m. tägl. behandelt. Bei der Entlassung nahezu beschwerdefrei. Gelenke objektiv 0. S.R. 34 mm/Std. Fieberfrei. Bei den Kontrolluntersuchungen, 1, 2, 6 und 9 Mon. sowie 1 Jahr 4 Monate nachher ausgeführt, ist Patientin vollständig beschwerdefrei und arbeitsfähig.

3. 49 jährg. Mann. Gelenksbeschwerden seit ca. 1 Jahr. Traten zuerst in Fuss- und Schultergelenken auf. Wurde ohne allen Erfolg mit Goldsalzinjektionen behandelt. Status: Linkes Fussgelenk, Zehen- und Mittelfussgelenke geschwollen. Kann den linken Arm nicht bis zur Horizontalebene heben. Röntgen im linken Schultergelenk: 0. S.R. 75 mm/Std. Subfebrile Temp. 25 Tage mit 45 mg Atp. i. m. mit zeitweiliger Verbesserung behandelt. Bekam darauf 33 Tage lang 15 mg Atp. i. v. tägl. Wurde verbessert entlassen. Nur das linke Fussgelenk unbedeutend geschwollen. Kann die linke Hand auf den Nacken legen. S.R. 60 mm/Std. Afebril. Bei der Kontrolluntersuchung nach 1, 2, 4 und 8 Monaten ist Pat. vollständig beschwerdefrei und arbeitsfähig.

*4. 58 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. $1^1/_2$ Jahre. Traten in den grossen und kleinen Gelenken schleichend auf. Menopause seit dem 50. Lebensjahr. Status: Finger- und Handgelenke geschwollen, die Gelenkskapsel verdickt. Reichlich Krepitation in den Kniegelenken. S.R. 27 mm/Std.

Afebril. Wurde 27 Tage lang mit 30 mg Atp. i. m. tägl. behandelt. Bei der Entlassung das linke Handgelenk etwas geschwollen. Die übrigen Gelenke zeigen keinerlei subjektive oder objektive Symptome. S.R. 42 mm/Std. Nach 3 Monaten Verschlechterung im linken Handgelenk. Wird 10 Tage lang mit 45 mg Atp. i. m. tägl. behandelt und vollständig wieder hergestellt. Bei der Kontrolluntersuchung nach 4 und 11 Monaten ist Patientin vollständig beschwerdefrei und arbeitsfähig.

5. 45 jährg. Frau. Gelenksbeschwerden seit ca. 4 Monaten. Im Alter von 22 Jahren fieberhaften Rheumatismus. Die gegenwärtigen Gelenksschmerzen traten in den grossen und kleinen Gelenken schleichend auf. Menstr. o. B. Status: Finger-, Hand- und Fussgelenke geschwollen mit mässiger Anschwellung der Gelenkskapseln. Ausgesprochene Schmerzhaftigkeit bei Palpation. Kann die Hände nicht zur Faust ballen. Auf Grund der eingeschränkten Bewegungsfreiheit in den Schultergelenken kann die Pat. sich weder kämmen noch anziehen. S.R. 18 mm/Std. Subfebrile Temp. Wurde 25 Tage mit 45 mg Atp. i. m. tägl. behandelt. Bei der Entlassung sind die Schwellungen der Gelenke fast ganz geschwunden. Kann die Faust ballen und sich anziehen. S.R. 10 mm/Std. Afebril. Bei der Kontrolluntersuchung nach 3 und 6 Monaten ist die Verbesserung weiter vorgeschritten und nach ca. $1^1/_2$ Jahren ist Pat. vollständig beschwerdefrei und arbeitsfähig.

6. 48 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit $2^1/_2$ Jahren. Begannen zuerst in Knie-, Fuss- und Schultergelenken. Menstr. o. B. Status: Schwellung der Knie- und Fussgelenke. Diese schmerzhaft auf Palpation. Kann sich nicht kämmen infolge der eingeschränkten Beweglichkeit in den Schultergelenken. S.R. 93 mm/Std. Subfebrile Temp. Wurde nur 11 Tage mit 45 mg Atp. i. m. tägl. behandelt. Wird sodann auf eigenes Verlangen entlassen, da sie selbst fand, dass sie wesentlich verbessert sei. Die Gelenksschwellungen geschwunden. Kann die Hände ohne alle Schwierigkeit auf den Nacken legen. S.R. 105 mm/Std. Bei der Anfrage 5 Monate später ist die Verbesserung fortgeschritten und nach 1 Jahr 5 Monaten ist die Pat. vollkommen beschwerdefrei und arbeitsfähig.

7. 58 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit 6 Jahren. Begannen im Anschluss an die Menopause, zuerst in den Fingergelenken. Wurde 1941 mit Aneurin behandelt und gebessert. Dann erst kamen Beschwerden von Seiten der grossen Gelenke dazu. Status: Schwellung der Hand-, Finger-, Knie- und Fussgelenke. Kann keine Faust ballen. Krepitation in den Kniegelenken. Rtg. der Kniegelenke: Auflagerungen an den Aussenkanten der Gelenke und spitzige Zacken. Kann sich wegen der eingeschränkten Beweglichkeit in den Schultergelenken nicht selber kämmen. S.R. 31 mm/Std. Afebril. Wurde 28 Tage mit 30 mg Atp. i. m. tägl. behandelt. Bei der Entlassung geringe Schwellung der Fussgelenke und Krepitation in den Kniegelenken. Sonst normaler objektiver Gelenksbefund. S.R. 42 mm/Std. Bei der Kontrolluntersuchung nach 1 und 2 Monaten und auf Anfrage nach 1 Jahr ist Patientin vollkommen beschwerdefrei und arbeitsfähig.

*8. 67 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 4 Monaten. Schleichender Beginn in den grossen und kleinen Gelenken. Status: Teigige Schwellung der Fingergelenke. Kann keine Faust ballen. Infolge Bewegungseinschränkung

in Schulter- und Ellbogengelenken kann Pat. sich im Bett nicht rühren, auch nicht selbst essen. Schmerzhaftigkeit auf Palpation über den Muskelansätzen um die Kniegelenke. S.R. 75 mm/Std. Subfebrile Temperatur. Wird 50 Tage lang mit 45 mg Atp. i. m. tägl. behandelt. Schon einige Stunden nach der ersten Injektion war der intensive Gelenksschmerz gelindert. Bei der Entlassung die Gelenke obj. 0. Pat. geht ohne Hindernis, kann sich selbst anziehen und die Fäuste kräftig ballen. S.R. 19 mm/Std. Afebril. Bei der Kontrolluntersuchung nach 2 und 3 Monaten und bei Anfrage nach 1 Jahr klagt Pat. über geringe Empfindlichkeit in den Schultergelenken. Besorgt ihren Haushalt selbst.

9. 57 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 15 Jahren mit Beginn in den Fingergelenken. Menopause im Alter von 50 Jahren. Status: Alle Interphalangealgelenke leicht aufgetrieben. Kann die Hände nicht mit einiger Kraft zur Faust ballen. Rtg. der Hände: 0. Kniegelenke: Kapselverdickung und reichliche Krepitationen. Lungen-Rtg.: Rechts chronische Lungen tbc. Sputum: Tbc-Bazillen bei mehrfachen Untersuchungen. S.R. 35 mm/Std. Subfebrile Temperatur. Wird 35 Tage lang mit 45 mg Atp. i. m. tägl. behandelt. Pat. wird zur Lungenbehandlung in ein Lungenspital überführt. Es finden sich nurmehr Krepitationen in den Kniegelenken. Übrige Gelenksbefunde objektiv 0. S.R. 23 mm/Std. Beinahe afebril. Auf Anfrage nach 4 und 9 Monaten gibt Pat. an, dass sie nahezu beschwerdefrei ist, soweit es sich um ihre Gelenke handelt, und dass sie ihren Haushalt selbst besorgt.

*10. 74 jährg. Mann. Gelenksschmerzen seit 4 Monaten. Schleichender Beginn in den grossen und kleinen Gelenken. Status: Alle Fingergelenke geschwollen. Kann keine Faust ballen, kann sich weder kämmen noch anziehen infolge der Bewegungseinschränkung in den Schultergelenken. Eingeschränkte Rotation im rechten Hüftgelenk. S.R. 40 mm/Std. Subfebrile Temperatur. Wurde 38 Tage lang mit 45 mg Atp. i. m. tägl. behandelt, im Anfang mit gutem Erfolg. Bekam sodann 12 Tage lang 15 mg Atp. i. v. tägl. Bei der Entlassung konnte Pat. die Faust beiderseits kräftig ballen und sich ohne Schwierigkeit kämmen und anziehen. S.R. 54 mm/Std. Afebril. Bei der Kontrolluntersuchung nach 2 Monaten ist der Zustand unverändert. Nach weiteren 3 Monaten vermehrte Schmerzen in den Fingergelenken und u. a. Schwellung. Wurde wieder 25 Tage lang mit 45 mg Atp. i. m. tägl. behandelt und beinahe beschwerdefrei. Nach weiteren 4 Monaten ist die Verbesserung weiter gegangen und nach ca. 1 Jahr ist Pat. vollständig beschwerdefrei und arbeitsfähig.

*11. 57 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 2 Monaten mit schleichendem Beginn in Finger- und Fussgelenken. Hat Salazopyrin bekommen ohne jeden Erfolg. Menopause im Alter von 50 Jahren. Status: Schwellung von Hand und Fussgelenken. Knoten um einige Interphalangealgelenke herum, besonders an der rechten Hand. Kann die Fäuste nicht ballen. S.R. 30 mm/Std. Afebril. Wurde 14 Tage mit 45 mg Atp. i. m. tägl. behandelt. Schon nach der ersten Behandlung trat eine beträchtliche Besserung ein. Bei der Entlassung vollständig beschwerdefrei. Objektiver Gelenksbefund 0. Auch die Knoten sind verschwunden. S.R. 41 mm/Std. Bei der Kontroll-

untersuchung nach 2, 5, 6 und 9 Monaten sowie nach 1 Jahr 2 Monaten ist Pat. beschwerdefrei mit Ausnahme einer geringfügigen Empfindlichkeit in den Kniegelenken.

12. 40 jährg. Mann. Gelenksschmerzen seit ca. 1 Jahr, mit schleichendem Beginn in den grossen und kleinen Gelenken. Status: Anschwellung der Hand- und Fussgelenke. Kann keine kräftige Faust machen. S.R. 6 mm/Std. Afebril. Wurde 16 Tage lang mit 45 mg Atp. i. m. tägl. behandelt und besserte sich im Anfang. Bekam dann 38 Tage lang 15—30 mg Atp. i. v. tägl. Beschwerdefrei bei der Entlassung. Kann die Hände kräftig zur Faust ballen. Obj. Gelenksbefund 0. S.R. 9 mm/Std. Meldet auf Anfrage nach 3 und 10 Monaten nur hie und da leichte Beschwerden in Finger- und Zehengelenken.

13. 36 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 4 Jahren. Beginn in den Fingergelenken. Menstr. normal. Status: Schwellung aller Finger- und Handgelenke. Kann keine Faust ballen. S.R. 35 mm/Std. Afebril. Behandelt 26 Tage mit 30 mg Atp. i. m. tägl. Bei der Entlassung vollkommen beschwerdefrei. Obj. Gelenksbefund 0. S.R. 6 mm/Std. War 1 Jahr lang im Grossen und Ganzen beschwerdefrei, bekam aber dann im Anschluss an eine akute Racheninfektion neuerliche Schmerzen in den Fingergelenken. Diese zeigten sich ausgiebig geschwollen. Wurde 15 Tage mit tägl. 45 mg Atp. i. m. behandelt und besserte sich anfangs. Sodann weitere 10 Tage lang tägl. 15—30 mg Atp. i. v., wurde vollkommen beschwerdefrei entlassen. Gelenke obj. 0. War seither frei von Beschwerden, abgesehen von leichteren Schmerzempfindungen im Anschluss an Infektionen.

***14.** 61 jährg. Mann. Seit ca. 5 Monaten Gelenksschmerzen. Beginn in den grossen Gelenken. Status: Kräftiger Erguss und Schwellung der Gelenkskapsel am r. Knie. Rtg. der Kniegelenke: Zacken besonders im l. Kniegelenk. Kann sich nicht auf das Bein stützen. Kann infolge Einschränkung der Beweglichkeit in den Schultergelenken die Hände nicht auf den Nacken legen. S.R. 63 mm/Std. Subfebrile Temp. Wird 26 Tage mit 30 mg Atp. i. m. tägl. behandelt. Kann bei der Entlassung sich auf das r. Bein stützen und die Hände auf den Nacken legen. S.R. 20 mm/Std. Bei den Kontrolluntersuchungen nach 3, 4 und 7 Monaten ist die Verbesserung vorgeschritten und nach 1 und 2 Jahren ist Pat. vollkommen beschwerdefrei und arbeitstauglich.

15. 13 jährg. Mädchen. Seit 2 Jahren Gelenksschmerzen. Begannen in den grossen Gelenken. Status: Ausgesprochene Schwellung der rechten Ellbogengelenke und der Fussgelenke. Rtg. der Fussgelenke: 0. S.R. 27 mm/Std. Subfebrile Temp. Wurde 12 Tage lang mit tägl. 30 mg Atp. i. m. behandelt, mit anfänglich gutem Effekt. Bekam sodann 20 Tage lang tägl. $7^1/_2$ mg Atp. i. v. Bei der Entlassung ist die Schwellung des r. Ellbogens geschwunden. Fussgelenke nur wenig geschwollen. Kann ohne Hindernis gehen. S.R. 27 mm/Std. Afebril. Bei der Kontrolluntersuchung nach 6 Monaten gibt Pat. an, dass sie im Anschluss an Halsinfektionen leichte Schmerzempfindungen spürte. Bekam daher 16 Tage lang 30 mg Atp. tägl. i. m. Bei der neuerlichen Kontrolluntersuchung nach weiteren 3 Monaten ist Pat. nach wie vor beschwerdefrei.

16. 38 jährg. Mann. Gelenksschmerzen seit ca. 3 Monaten. Begannen ungefähr gleichzeitig in den grossen und kleinen Gelenken. Im Anschluss an die Gelenksbeschwerden hatte Pat. kurze Zeit hindurch eine unspezifische Urethritis. Status: Geringe Schwellung an Finger- und Kniegelenken. Pat. geht mit grosser Schwierigkeit. Infolge der Bewegungseinschränkung in den Schultergelenken kann Pat. sich weder kämmen noch ankleiden. S.R. 66 mm/Std. Afebril. Behandelt 8 Tage lang mit 30 mg Atp. i. m. tägl. mit zeitweiliger Besserung. Bekommt sodann durch 20 Tage je 30 mg Atp. i. v. Bei der Entlassung besteht noch einige Schwellung am Zeigefinger der r. Hand. Sonst. obj. Befund an den Gelenken 0. S.R. 18 mm/Std. Bei der Kontrolluntersuchung nach 1 und 5 Monaten sowie nach 1 Jahr 10 Monaten vollkommen beschwerdefrei und arbeitsfähig.

17. 40 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 3 Monaten. Schleichender Beginn in Finger- und Kniegelenk. Menstr. o. B. Status: Leichte diffuse Schwellung der Interphalangealgelenke der Finger. Rtg. der Hände und Kniegelenke: 0. S.R. 9 mm/Std. Subfebrile Temp. Behandlung: 15 Tage 45 mg Atp. i m. tägl. mit anfänglicher vorübergehender Verschlimmerung. Sodann rasch fortschreitende Besserung. Bei der Entlassung ganz beschwerdefrei. S.R. 17 mm/Std. Afebril. Kontrolluntersuchung nach 1, 2, 5 und 8 Monaten ergibt: Pat. so ziemlich beschwerdefrei und vollständig arbeitsfähig.

18. 54 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 5 Monaten. Begannen im Anschluss an eine Halsinfektion zuerst in den grossen Gelenken. Menopause mit 45 Jahren. Status: Kniegelenke geschwollen. Krepitation bei Bewegung. Wegen Bewegungseinschränkung der Schultergelenke kann Pat. sich weder kämmen noch anziehen. S.R. 100 mm/Std. Subfebrile Temp. Wird 26 Tage lang mit tägl. 45 mg Atp. i. m. mit anfänglich gutem Effekt behandelt. Bekommt sodann 17 Tage hindurch tägl. 15 mg Atp. i. v., worauf die Besserung schneller fortschreitet. Bei der Entlassung ist Pat. ganz beschwerdefrei. Gelenke obj. 0. S.R. 41 mm/Std. Afebril. Auf Anfrage nach 1 Monat und 1 Jahr 2 Monaten gibt Pat. an, dass sie abgesehen von leichten Beschwerden in den Kniegelenken sich ganz wohl fühlt und ihre häuslichen Arbeiten verrichtet.

19. 49 jährg. Mann. Gelenksschmerzen seit ca. 2 Jahren. Begannen zuerst im linken Schultergelenk (Pat. ist Bergsprenger). Früher mit Goldsalzinjek. und Röntgen ohne sicheren Erfolg behandelt. Status: Anschwellung der Aussenseite der Hände sowie an Finger und Handgelenken. Schmerzhaftigkeit über den Kniegelenken bei Palpation. Rtg. der l. Schulter: Hochgradige deformierende Arthrose. Kann sich infolge dieser nicht selbst anziehen. S.R. 14 mm/Std. Afebril. Wird 16 Tage lang mit tägl. 45 mg Atp. i. m. mit anfänglich sehr gutem Erfolg behandelt. Bekam sodann 15 Tage hindurch tägl. 15—45 mg Atp. i v. Bei der Entlassung waren die Anschwellungen der Gelenke und an den Handrücken verschwunden. Bewegungseinschränkung namentlich im l. Schultergelenk unverändert. S.R. 22 mm/Std. Nach abgeschlossener Behandlung nahm Pat. seine Arbeit wieder auf, die in einem Tunnel vor sich ging, wo er bis zum Knie im Wasser gehen musste. Trotzdem war er zwei Monate lang beschwerdefrei. Dann traten wieder Beschwerden von Seiten der Schulter- und Kniegelenke auf. Wurde wieder 24 Tage lang

mit 30—45 mg Atp. i. v. tägl. behandelt. Die Besserung schritt rasch vor, trotzdem Pat. während dieser Zeit seine oben beschriebene Arbeit fortsetzte. Bei der Kontrolluntersuchung nach 5 und 9 Monaten ist Pat. mit Ausnahme leichter gelegentlicher Schmerzen im l. Schultergelenk im Grossen und Ganzen beschwerdefrei und kann seine Arbeit verrichten.

*21. 63 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit 6 Jahren, mit Beginn in den grossen Gelenken. Hat wiederholt Behandlung, u. a. mit Goldsalzinj., bekommen, doch stets nur mit vorübergehendem Erfolg. Menopause im Alter von 50 Jahren. Status: Schwellung an den Rückseiten der Hände und an den Fingergelenken. Die Finger ulnarwärts gebeugt. Finger- und Zehengelenke zum Teil ankylotisch. Kniegelenke: Krepitation bei Bewegung. Kann sich infolge Bewegungseinschränkung in den Schultergelenken nicht anziehen. S.R. 40 mm/Std. Afebril. Behandlung: 49 Tage lang mit tägl. 45 mg Atp. i. m. — Bei der Entlassung die Schwellungen an Handrücken und Fingergelenken vollständig geschwunden. Verbiegungen und Ankylosen unverändert. Kann sich jetzt selbst ankleiden. S.R. 30 mm/Std. Bei der Kontrolluntersuchung nach 4, 5 und 7 Monaten ist der Zustand der Pat. verbessert und sie besorgt leichtere Arbeit im Haushalt.

22. 64 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 12 Jahren mit schleichendem Beginn in den Fingergelenken. Menopause im Alter von ung. 50 Jahren. Status: Schwellung an Finger- und Handgelenken. An letzteren auch Anschwellung der Kapsel. Kann keine Faust ballen. Das r. Schultergelenk, Zehen- und Kniegelenke teilweise ankylotisch. Kann sich nicht auf die Beine stützen. S.R. 29 mm/Std. Afebril. Wird 39 Tage lang mit tägl. 45 mg Atp. i. m. behandelt. Bei der Entlassung kann Pat. die Fäuste kräftig ballen. Geringe Schwellung der Fingergelenke. Pat. geht ziemlich unbehindert. Im Übrigen so wie bei der Ankunft. S.R. 35 mm/Std. Bei Anfrage nach 3 Monaten ist die Besserung vorgeschritten und Pat. besorgt ihren Haushalt selbst.

23. 13 jährg. Mädchen. Gelenksschmerzen seit ca. 3 Monaten mit schleichendem Beginn in Fuss- und Handgelenken, besonders der l. Seite. Die Gelenke empfindlich auf Palpation. Geht schlecht. Rtg. des l. Hand- und l. Fussgelenks: Allgemeine Entkalkung. S.R. 25 mm/Std. Afebril. Erhält 29 Tage lang tägl. 30 mg Atp. i. m. Bei der Entlassung die Schwellungen der Fussgelenke vollständig geschwunden. Pat. geht ohne Behinderung. Dagegen besteht noch einige Schwellung des l. Handgelenks. S.R. 35 mm/Std. Bei der Kontrolluntersuchung nach 1 und 2 Monaten ist die Besserung weiter gegangen und nach 3 Monaten ist Pat. vollkommen beschwerdefrei.

24. 22 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 3 Monaten. Hatte früher fieberhaften Rheumatismus. Die jetzigen Gelenksbeschwerden begannen schleichend in den grossen Gelenken. Status: Schwellung und Empfindlichkeit auf Palpat. an Fuss- und Kniegelenken. S.R. 17 mm/Std. Afebril. Behandlung 30 Tage lang tägl. 30 mg Atp. i. m. Bei der Entlassung ist Pat. vollständig symptomfrei mit Ausnahme einer unbeträchtlichen Schwellung der Fussgelenke. S.R. 10 mm/Std. Bei Anfrage nach 2 und 4 Monaten ist die Besserung vorgeschritten, später konnte Pat. nicht aufgefunden werden.

25. 30 jährg. Mann. Gelenksschmerzen ca. $^1/_2$ Jahr. Begannen zuerst in

den grossen Gelenken. Wurde im Anfang mit Röntgen mit vorübergehendem Erfolg behandelt. Status: Schwellung der Fussgelenke und Palpat.-Empfindlichkeit um die Kniegelenke. Kann nur mit grosser Schwierigkeit gehen. S.R. 35 mm/Std. Afebril. Behandlung 23 Tage hindurch 30 mg Atp. i. m. tägl. Nach abgeschlossener Behandlung die Gelenke obj. 0. S.R. 5 mm/Std. Bei Anfrage nach 3 Monaten und nach 2 Jahren ist Pat. vollkommen beschwerdefrei und vollführt seine Arbeit ohne Schwierigkeit (Festangestellter Sergeant bei der Flugwaffe).

26. 28 jährg. Mann. Gelenksschmerzen seit ca. 3 Monaten. Begannen allmählich zuerst in den grossen Gelenken. Status: Schwellung der Knie- und Fussgelenke. Palpat.-Empfindlichkeit über diesen Gelenken. S.R. 34 mm/Std. Afebril. Wird 19 Tage hindurch mit tägl. 30 mg Atp. i. m. behandelt. Anfänglich guter Erfolg. Bekommt darauf noch 11 Tage hindurch 15 mg Atp. i. v. tägl. Nach abgeschlossener Behandlung war Pat. vollständig beschwerdefrei. Obj. Gelenksbefund 0. S.R. 11 mm/Std. Bei Anfrage nach 3 und 4 Monaten sowie nach 2 Jahren ist Pat. weiterhin beschwerdefrei und kann seine Arbeit ohne alle Schwierigkeit ausführen (Festangestellter Sergeant bei der Flugwaffe).

27. 38 jährg. Mann. Gelenksschmerzen seit ca. 8 Jahren mit Beginn in den grossen Gelenken. Wurde zwei verschiedene Male mit Goldsalzinj. mit vorübergehendem Erfolg behandelt. Status: Rechtes Kniegelenk geschwollen und teilweise ankylotisch, ebenso das linke Handgelenk. Sämtliche Fingergelenke etwas angeschwollen. Ausgesprochene Atrophie der Muskulatur am r. Oberschenkel. S.R. 20 mm/Std. Afebril. Wird 18 Tage lang mit tägl. 30 mg Atp. i. m. behandelt. Nach abgeschlossener Behandlung bestanden die Ankylosen unverändert weiter, ebenso die Atrophie der r. Schenkelmuskulatur. Im Übrigen Gelenksbefund obj. 0. S.R. 15 mm/Std. Bei Anfrage nach 1 und 2 Monaten ist der Zustand unverändert, später konnte der Pat. nicht mehr ausfindig gemacht werden.

28. 33 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 5 Monaten mit Beginn in den grossen Gelenken. Status: Anschwellung von Fuss- und Kniegelenken. Kann nur mit Schwierigkeit gehen. S.R. 15 mm/Std. Afebril. Wird 6 Tage lang mit tägl. 30 mg Atp. i. m. behandelt. Nach abgeschlossener Behandlung ist Pat. vollständig wiederhergestellt. Gelenke obj. 0. S.R. 10 mm/Std. War 5 Monate lang beschwerdefrei. Dann trat Recidiv in Schulter- und Kniegelenken auf. Wurde neuerdings durch 10 Tage mit tägl. 30 mg Atp. i. m. behandelt. War sodann vollkommen wiederhergestellt. Bei Anfrage nach $1^1/_2$ Jahren ist Pat. vollkommen beschwerdefrei.

29. 46 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 15 Jahren. Begannen ungefähr gleichzeitig in den grossen und kleinen Gelenken. War früher mit Wärme und Massage behandelt worden mit vorübergehendem Erfolg. Menstruation o. B. Status: Schwellung von Hand-, Finger- und Zehengelenken. Kann keine Faust ballen. Finger ulnarwärts abgebeugt. Infolge der Bewegungseinschränkung in den Schultergelenken kann sich Pat. weder kämmen noch ankleiden. Knie- und Fussgelenke: Mässige Kapselschwellung. S.R. 38 mm/Std. Subfebrile Temperatur. Erhält durch 21 Tage tägl. 45 mg Atp. i. m. mit anfänglich gutem Erfolg. Bekommt sodann 20 Tage hindurch tägl.

$7^1/_2$—15 mg Atp. i. v. und bei der Entlassung besteht nur noch unbedeutende Schwellung einzelner Fingerglieder. Kann trotzdem die Hände kräftig zur Faust ballen. Die Ulnarbeugung der Finger unverändert. Objektive Befunde der übrigen Gelenke 0. S.R. 35 mm/Std. Afebril. Bei der Kontrolluntersuchung nach 4 Monaten ist der Zustand unverändert mit Ausnahme einer geringen Schwellung an der Dorsalseite der r. Hand.

30. 26 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 2 Jahren, mit schleichendem Beginn in den grossen Gelenken. Die Gel.-Beschwerden verschlimmern sich immer im Zusammenhang mit Halsinfektionen. Status: Unbeträchtliche Schwellung der Hand- und Kniegelenke. Empfindlichkeit beim Palpieren über diesen sowie über den Ellbogengelenken. S.R. 13 mm/Std. Subfebrile Temp. Behandlung 24 Tage lang auf 45 mg Atp. i. m. mit anfänglicher vorübergehender Verschlechterung, sodann schnell fortschreitender Besserung. Bei der Entlassung vollkommen beschwerdefrei. Mässige Krepitation in den Kniegelenken, sonst normaler Befund in allen Gelenken. S.R. 6 mm/Std. Afebril. Bei der Anfrage nach 1 Jahr 8 Monaten ist Pat. vollständig beschwerdefrei.

31. 35 jährg. Mann. Gelenksschmerzen ca. 1 Jahr mit schleichendem Beginn in den grossen Gelenken. Status: Geringe Schwellung der Fingergelenke. Kann aber doch die Fäuste kräftig ballen. Rtg. der Hände- und Kniegelenke o. B. S.R. 4 mm/Std. Afebril. Wird 26 Tage hindurch mit tägl. 45 mg Atp. i. m. behandelt. Nach der ersten Injektion trat eine leichte Verschlimmerung ein, aber darnach nahmen die Gelenksschmerzen von Tag zu Tag ab. Bei der Entlassung war Pat. so ziemlich beschwerdefrei. Gelenke obj. 0. S.R. 14 mm/Std. Bei der Kontrolluntersuchung nach 3, 5 und 9 Monaten ist Pat. von Seiten der Gelenke vollkommen beschwerdefrei.

*33. 69 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 2 Jahren. Begannen gleichzeitig in den grossen und kleinen Gelenken. Status: Anschwellung von Hand-, Finger- und Fussgelenken, sowie an den Handrücken. Kann keine Faust ballen. Geht nur mit grosser Schwierigkeit. Rtg. der Hände: Geringe zackige Auflagerungen an einigen Fingergelenken. S.R. 43 mm/Std. Behandlung durch 22 Tage mit tägl. 45 mg Atp. i. m. mit gutem Anfangserfolg, sodann 30 Tage lang tägl. $7^1/_2$ mg Atp. i. v. Nach einigen Tagen Behandlung akute Verschlechterung. Erhielt da auch i. m. Aneurin-Injekt., worauf diese akuten Beschwerden schwanden. Bei der Entlassung besteht noch einige Schwellung des l. Fussgelenkes sowie der Fingergelenke. Pat. geht ziemlich unbehindert. S.R. 47 mm/Std. Bei der Kontrolluntersuchung nach 2 und 4 Monaten ist der Zustand unverändert und Pat. leistet leichtere Haushaltsarbeit.

34. 26 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 1 Jahr. Begannen ungefähr gleichzeitig in den grossen und kleinen Gelenken. Wurde mit Goldsalz-Injekt. behandelt ohne bleibenden Erfolg. Status: Schwellung und Empfindlichkeit bei Palpation der Zehen- und Fingergelenke, sowie des rechten Handgelenkes. Rtg. des rechten Handgelenks: Kleinere aseptische Knochennekrosen im os naviculare u. pisiforme. S.R. 12 mm/Std. Subfebrile Temp. Wird 17 Tage lang mit tägl. 45 mg Atp. i. m. behandelt mit anfänglich gutem Effekt. Bekommt sodann 20 Tage lang tägl. $22^1/_2$ mg Atp. i. v., worauf die Besserung

rascher fortschreitet. Bei der Entlassung besteht noch Schwellung und Palpation-Empfindlichkeit des r. Handgelenkes. Übriger objektiver Gelenksbefund 0. S.R. 22 mm/Std. Afebril. Bei der Kontrolle nach 3, 5 Monaten und nach 1 Jahr ist der Zustand unverändert.

35. 19 jährg. Mädchen. Gelenksschmerzen seit ca. 4 Jahren. Traten zuerst in den grossen Gelenken auf. Die Beschwerden verschlimmern sich meist im Anschluss an Halsinfektionen. Status: Schwellung der Handgelenke und des r. Kniegelenkes. Palpation-Schmerz über diesen Gelenken, ebenso über dem r. Schultergelenk. S.R. 37 mm/Std. Subfebrile Temp. Behandlung durch 22 Tage mit tägl. 45 mg Atp. i. m. Bei der Entlassung ist Pat. vollkommen beschwerdefrei. Gelenke obj. 0. S.R. 22 mm/Std. Afebril. Bei Anfrage nach 1 Monat ist Pat. weiterhin beschwerdefrei.

36. 55 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 10 Jahren mit ungefähr gleichzeitigem Beginn in den grossen und kleinen Gelenken. Ist einige Male im Krankenhaus gelegen, zuletzt vor einem Jahr, wobei Redressement der Kniegelenke vorgenommen wurde. Seit dem 12. Lebensjahr hat Pat. eine ganz ausgesprochene Neurofibromatose. Menopause mit ungef. 50 Jahren. Status: Teilweise Ankylose der Finger-, Hand- und Kniegelenke. Pat. kann nicht gehen und kann infolge der Bewegungseinschränkung der Schultergelenke die Hände nicht auf den Nacken legen. S.R. 71 mm/Std. Afebril. Wird 21 Tage hindurch mit tägl. 45 mg Atp. i. m. behandelt mit gutem Anfangserfolg. Bekommt sodann durch 34 Tage 15—30 mg Atp. i. v. tägl. Bei der Entlassung sind die Schwellungen der Gelenke fast geschwunden und Pat. geht mit Hilfe eines Stockes. Die Gelenks-Ankylosen unverändert. S.R. 43 mm/Std. Bei der Kontrolluntersuchung nach 1 Jahr geht Pat. beschwerdefrei auch über Treppen, aber nach $1^1/_2$ Jahren hat sie Kniegelenksschmerzen und neuerlich Schwierigkeit beim Gehen.

37. 49 jährg. Mann. Gelenksschmerzen seit ca. 1 Jahr mit ungefähr gleichzeitigem Auftreten in den grossen und kleinen Gelenken. Status: Schwellung und Palpation-Schmerz an allen Fingergelenken. Kann nur schwer die Faust ballen. S.R. 15 mm/Std. Afebril. Behandlung 19 Tage hindurch tägl. 45 mg Atp. i. m. Bei der Entlassung ist Pat. ganz beschwerdefrei. Gelenke obj. 0. — S.R. 10 mm/Std. Bei der Kontrolluntersuchung nach 2 und 8 Monaten ist Pat. so ziemlich beschwerdefrei, spürt aber leichte Beschwerden im Anschluss an Halsinfektionen. Bei Anfrage nach $1^1/_2$ Jahren geringe Schwellung der Fussgelenke. Pat. kann aber doch seine Arbeit verrichten (Telefonreparateur).

38. 29 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 2 Monaten mit schleichendem Beginn in den Fingergelenken. Status: Schwellung sämtlicher Fingergelenke. Diese sind spulförmig aufgetrieben und schmerzen auf Palpation. Peritendinitisches Exudat um die Handwurzeln. Kann die Hände, wenn auch nicht mit voller Kraft, zur Faust ballen. Schwellung der Fussgelenke. S.R. 10 mm/Std. Afebril. Behandlung 14 Tage hindurch mit tägl. 45 mg Atp. i. m. mit gutem Anfangseffekt, bekommt sodann 9 Tage lang 15—30 mg Atp. i. v. und ist nach abgeschlossener Behandlung ganz beschwerdefrei. Obj. Gelenksbefund 0. S.R. 18 mm/Std. Bei der Kontrolluntersuchung nach 6 Monaten ist Pat. ganz beschwerdefrei und verrichtet ihre Haushaltsarbeit.

39. 45 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 2 Jahren mit Beginn in den grossen Gelenken. Menstr. o. B. Status: Schwellung des l. Handgelenks und der Fussgelenke. Rtg. des l. Handgelenks: 0. Lungenrtg.: Beiderseits vergrösserte Hilusgebiete. S.R. 40 mm/Std. Afebril. Wurde 23 Tage hindurch mit tägl. 45 mg Atp. i. m. behandelt. Bei der Entlassung ist Pat. im Grossen und Ganzen beschwerdefrei, doch besteht etwas Schwellung des l. Handgelenkes. S.R. 40 mm/Std. Bei der Kontrolluntersuchung nach 2, 3 und 5 Monaten und bei Anfrage nach 7 Monaten ist Pat. ganz beschwerdefrei. Unterdessen sind doch kleinere Veränderungen wahrscheinlich spezifischer Natur im rechten Lungenfeld aufgetreten.

40. 30 jährg. Mann. Gelenksschmerzen seit ca. 2 Jahren mit Beginn in den Fingergelenken. Status: Schwellung der Fingergelenke, diese schmerzhaft bei Palpation. Kann beiderseits die Faust ballen, aber nicht mit voller Kraft. Kniegelenke: Geringe Schwellung der Kapsel. S.R. 8 mm/Std. Afebril. Wird 20 Tage hindurch mit tägl. 45 mg Atp. i. m. behandelt. Bei der Entlassung vollkommen beschwerdefrei. Gelenke obj. 0. S.R. 4 mm/Std. Bei der Kontrolluntersuchung 1 und 2 Monate später ist Pat. weiterhin beschwerdefrei. 6 Monate später bekam Pat. im Anschluss an eine infektiöse Halsentzündung Gelenksschmerzen. Wird 10 Tage lang mit teils i. m., teils i. v. Atp.-Inj. behandelt und wird neuerlich ganz beschwerdefrei. Bei Kontrolluntersuchung nach weiteren 10 Monaten ist Pat. weiterhin ohne Beschwerden.

41. 34 jährg. Mann. Gelenksschmerzen seit ca. 5 Monaten. Traten zuerst in den grossen Gelenken auf. Status: Linker Ellbogen etwas geschwollen. Subkutane Knoten neben dem Olecranum. Kann infolge Bewegungs-Einschränkung der Schultergelenke die Hände nicht auf den Nacken legen. Palpation-Empfindlichkeit über den musculi trapezii. S.R. 11 mm/Std. Afebril. Wird 16 Tage lang mit tägl. 45 mg Atp. i. m. behandelt. Bei der Entlassung ist Pat. vollkommen frei von Beschwerden. Gelenke obj. 0. — S.R. 15 mm/Std. Bei der Kontrolluntersuchung nach 5 Monaten zeigt sich Schwellung und Palpations-Empfindlichkeit über der rechten Achillessehne. Bei Anfrage nach 7 Monaten ist der Zustand unverändert.

42. 40 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 4 Monaten. Begannen an den Ellbogen- und Schultergelenken im Anschluss an eine Halsinfektion. Status: Schwellung und Druckschmerz der Finger- und Handgelenke. Kann die Hände nicht mit Kraft zur Faust ballen. Zehen- und Fussgelenke etwas geschwollen. S.R. 23 mm/Std. Fieberfrei. Erhält durch 29 Tage je 45 mg Atp. i. m. Bei der Entlassung besteht noch geringe Schwellung des linken Handgelenkes, sonst die Gelenke obj. 0. S.R. 25 mm/Std. Bei Kontrolluntersuchung nach 1, 3 u. 5 Monaten ist Pat. weiterhin beschwerdefrei und verrichtet seine Arbeit (Gymnastikdirektor).

44. 65 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 20 Jahren. Traten zuerst in den Fingergelenken auf. Menopause im Alter von ca. 48 Jahren. Status: Die Finger spulenförmig aufgetrieben. Schwellung an den Handrücken und an den Hand-, Knie- und Fussgelenken. Kann keine Faust ballen. Infolge der Bewegungseinschränkung der Schultergelenke kann Pat. die Hände nicht auf den Nacken legen. Rtg. der Schulter-, Finger- und Handgelenke: 0.

Senkungsreaktion 40 mm/Std. Afebril. Erhält 17 Tage hindurch tägl. 45 mg Atp. i. m. Bei der Entlassung ist Pat. fast beschwerdefrei, doch besteht eine geringe Bewegungseinschränkung in den Schultergelenken. Schwellungen an den Handrücken und den Gelenken vollständig geschwunden. S.R. 52 mm/Std. Bei Kontrolluntersuchung nach 1, 3 und 4 Monaten ist der Zustand gebessert und Pat. kann ihre häuslichen Arbeiten ohne alle Schwierigkeit verrichten.

*46. 61 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 3 Monaten mit schleichendem Beginn in den kleinen und grossen Gelenken. Menopause mit 50 Jahren. Status: Schwellung von Finger- und Fussgelenken. Kann die Fäuste nicht mit Kraft ballen. Infolge Bewegungseinschränkung der Schultergelenke kann Pat. die Hände nicht auf den Nacken legen. S.R. 60 mm/Std. Subfebrile Temperatur. Wird 34 Tage hindurch mit tägl. 45 mg Atp. i. m. behandelt mit anfänglich gutem Erfolg. Erhält dann noch 4 Tage hindurch à $7^1/_2$ mg Atp, i. v. Akute Verschlechterung nach einigen Tagen Behandlung. Erhält bei dieser Gelegenheit auch Aneurininj., worauf diese akuten Beschwerden verschwinden. Bei der Entlassung ist Pat. beschwerdefrei, abgesehen von etwas eingeschränkter Beweglichkeit im linken Schultergelenk. Die übrigen Gelenke obj. 0. S.R. 30 mm/Std. Afebril. Bei Anfrage nach drei Monaten ist der Zustand unverändert.

47. 44 jährg. Mann. Gelenksschmerzen seit ca. 3 Monaten. Begannen schleichend in den grossen Gelenken. Status: Schwellung der Fingergelenke der l. Hand und des l. Fussgelenkes. Kann die l. Hand nicht zur Faust ballen. Palpat.-Empfindlichkeit über den Zehengelenken des l. Fusses. S.R. 60 mm/Std. Subfebrile Temp. Erhält durch 34 Tage tägl. 45 mg Atp. i. m. Bei der Entlassung vollkommen beschwerdefrei. Gelenke obj. 0. S.R. 29 mm/Std. Afebril. Bei Kontrolluntersuchung nach einem Monat ist Pat. beschwerdefrei mit Ausnahme einer unbedeutenden Schwellung des l. Fussgelenkes.

48. 50 jährg. Frau. Gelenksschmerzen ca. 5 Jahre. Begannen ungefähr gleichzeitig in den grossen und kleinen Gelenken. Menstruation o. B. Status: Liegt mit dem r. Knie in Flexionsstellung. Dieses ist geschwollen und sehr schmerzhaft auf Druck. Alle Fingergelenke geschwollen. Kann die Hände nicht zur Faust ballen. Schwellung auch an den Dorsalseiten der Hände. Rtg. der Kniegelenke: Auflagerungen an den Projektionskanten der Gelenke. Hand-Rtg. o. B. S.R. 17 mm/Std. Subfebrile Temp. Erhält durch 48 Tage 45 mg Atp. tägl. i. m. mit anfänglich gutem Effekt. Sodann 4 Tage lang $7^1/_2$—15 mg Atp. i. v. Nach einigen Tagen Behandlung akute Verschlechterung, worauf Pat. auch i. m. Injektionen von Aneurin bekommt. Darauf verschwinden die akuten Beschwerden. Bei der Entlassung ist das rechte Kniegelenk nur wenig geschwollen. Freie Beweglichkeit. Kann die Fäuste kräftig zur Faust ballen. S.R. 42 mm/Std. Afebril. Pat. war 5 Monate lang beschwerdefrei. Sodann ist die Schwellung des r. Kniegelenks wieder aufgetreten.

*49. 70 jährg. Frau. Gelenksbeschwerden seit ca. 5 Monaten mit Beginn in den grossen Gelenken. Status: Kapseln der Kniegelenke etwas verdickt. Druckschmerzhaftigkeit über den Muskelansatzpunkten. Eingeschränkte Rotation und Abduktion in beiden Hüftgelenken. Infolge der Bewegungsein-

schränkung in den Schultergelenken kann Pat. die Hände nicht auf den Nakken legen. Rtg. der Schultergelenke: Veränderungen entsprechend einer Arthrosis deformans. S.R. 85 mm/Std. Afebril. Wurde 12 Tage lang mit tägl. 45 mg Atp. i. m. mit gutem Anfangserfolg behandelt. Sodann durch 28 Tage $7^1/_2$—15 mg Atp. i. v. tägl. Bei der Entlassung besteht noch einige Bewegungseinschränkung in den Schultergelenken. Die übrigen Gelenke obj. 0. S.R. 37 mm/Std. Bei Anfrage nach 5 Monaten gibt Pat. ihren Zustand als ungefähr unverändert an.

51. 38 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit 2—3 Jahren. Traten schleichend in den Fingergelenken auf. Status: Alle Fingergelenke etwas geschwollen. Kann nur schwer die Fäuste ballen. Fussgelenke obj. 0. S.R. 10 mm/Std. Afebril. Wird 25 Tage mit tägl. 30 mg Atp. i. m. behandelt. Nach abgeschlossener Behandlung war Pat. beschwerdefrei. Gelenke obj. 0. S.R. 5 mm/Std. Pat. hat später im Anschluss an Haslinfektionen leichte Rezidive bekommen. Sie behandelte sich da selbst mit i. m. Atp. Inj. und wurde im Allgemeinen sehr schnell gebessert. Bei Anfrage nach $1^1/_2$ Jahren ist Pat. ganz beschwerdefrei.

52. 40 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 3 Monaten, die im Anschluss an eine infektiöse Halskrankheit zuerst in den grossen Gelenken auftraten. Menstr. o. B. Status: Schwellung der Finger- und Zehengelenke. Druckschmerz über diesen und über den Kniegelenken. Kann die Fäuste nicht kräftig ballen. S.R. 21 mm/Std. Fieberfrei. Wird 20 Tage hindurch mit tägl. 45 mg Atp. i. m. behandelt. Nach abgeschlossener Behandlung war Pat. im Grossen besehen beschwerdefrei. Nur etwas Druckempfindlichkeit über dem rechten Kniegelenk. Ansonsten von Seiten der Gelenke obj. 0. S.R. 12 mm/Std. Bei Anfrage nach 1 Monat ist Pat. vollständig beschwerdefrei.

54. 52 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 20 Jahren. Traten ungefähr gleichzeitig in den grossen und kleinen Gelenken auf. Menopause im Alter von 47 Jahren. Keine ausgesprochene Verschlechterung der Gelenke im Zusammenhang mit dieser. Status: Subluxation der Finger- und Handgelenke. Diese Gelenke auch geschwollen. Kann keine Faust ballen. Geringe Kapselschwellung der Fuss- und Kniegelenke. S.R. 7 mm/Std. Afebril. Wurde durch 16 Tage mit tägl. Dosen von 45 mg Atp. i. m. behandelt. Nach abgeschlossener Behandlung ist Pat. mit Ausnahme der Subluxationen von Seiten der Gelenke ganz beschwerdefrei. Ballt die Fäuste kräftig. S.R. 10 mm/Std. Bei Kontrolluntersuchung nach 4 und 8 Monaten ist der Zustand unverändert.

55. 42 jährg. Mann. Gelenksschmerzen seit ca. $1^1/_2$ Jahren mit schleichendem Beginn in den Fingergelenken. Wurde 2 mal mit Goldsalzinj. behandelt und hat ausserdem Salazopyrin ohne sicheren Erfolg bekommen. Status: Schwellung der Finger- und Fussgelenke. Kann keine Faust ballen. Kniegelenke: Druckschmerzhaftigkeit über den Sehnenansätzen. S.R. 40 mm/Std. Afebril. Wird 8 Tage lang mit je 45 mg Atp. i. m. mit zeitweiliger Verbesserung behandelt. Bekommt sodann 14 Tage hindurch je 15 mg Atp. i. v. Nach der Behandlung bleibt eine geringe Schwellung der Fingergelenke zurück, doch kann Pat. jetzt die Fäuste ballen. Die übrigen Gelenke obj. sicher 0. S.R. 43 mm/Std. Bei Anfrage nach 3 und 7 Monaten ist die Ver-

besserung vorgeschritten und Pat. kann seine Arbeit leisten (Vorarbeiter in einer Fabrik).

*56. 68 jährg. Frau. Gelenksbeschwerden seit ca. 2 Jahren. Traten ungefähr gleichzeitig in den grossen und kleinen Gelenken auf. Status: Ausgesprochene Schwellung der Finger-, Hand- und Kniegelenke. Kann keine Faust ballen. Druckschmerz rings um diese Gelenke sowie über den Ellbogengelenken hauptsächlich lokalisiert auf die Sehnenansätze. Liegt unbeweglich im Bett und kann nicht selbst essen. Rtg. der Schultergelenke: Unbedeutende Auflagerungen an den Projektionskanten der Gelenke. Eingeschränkte Beweglichkeit in diesen Gelenken. S.R. 68 mm/Std. Subfebrile Temp. Wird 36 Tage lang mit je 45 mg Atp. i. m. behandelt. Bei der Entlassung geht Pat. ziemlich unbehindert, zieht sich selbst an und kann die Fäuste ballen. S.R. 42 mm/Std. Afebril. Bei Anfrage nach $^1/_2$ Jahr ist der Zustand der Pat. noch mehr verbessert. Sie macht selbst ihre häuslichen Arbeiten.

57. 54 jährg. Frau. Gelenksbeschwerden seit ca. 2 Jahren. Traten schleichend auf im Anschluss an die Menopause, zuerst in den Fingergelenken. Status: Subluxation von Finger- und Handgelenken. Die Finger spulenförmig aufgetrieben. Schwellung der Handgelenke. Kann die Hände nicht zur Faust ballen. Infolge der Bewegungseinschränkung in den Schultergelenken kann Pat. die Hände nicht auf den Nacken legen. S.R. 12 mm/Std. Afebril. Wurde 15 Tage lang mit je 45 mg Atp. i. m. mit gutem Anfangserfolg behandelt. Bekam sodann 13 Tage hindurch je $7^1/_2$—15 mg Atp. i. v. Nach abgeschlossener Behandlung kann Pat. die Fäuste kräftig ballen. Etwas Schwellung der Handgelenke. Übrige Gelenke obj. 0. S.R. 11 mm/Std. Bei Anfrage nach einem Jahr ist Pat. weiterhin beschwerdefrei mit Ausnahme einer geringen Schwellung des rechten Handgelenkes. Verrichtet ihre Arbeit (Bedienerin).

58. 52 jährg. Mann. Gelenksschmerzen seit ca. 6 Monaten mit Beginn in den grossen Gelenken. Status: Schwellung der Hand- und Fingergelenke. Kann keine kräftige Faust machen. Die Finger der rechten Hand ulnarwärts abgebeugt. S.R. 78 mm/Std. Afebril. Bekommt 15 Tage je 45 mg Atp. i. m. mit gutem Anfangserfolg, sodann 5 Tage je 15 mg Atp. i v. Nach den ersten Behandlungstagen akute Verschlechterung. Erhält daraufhin i. m. Aneurin-Inj., worauf diese akuten Beschwerden verschwinden. Bei der Entlassung ist Pat. vollkommen beschwerdefrei. Gelenke obj. 0. S.R. 20 mm/Std. Bei Kontrolluntersuchung nach 2 und 3 Monaten ist Pat. weiterhin beschwerdefrei und bei Anfrage nach 7 Monaten ist der Zustand unverändert und Pat. geht seiner Arbeit nach (Landwirt).

*59. 64 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 5 Monaten. Begann in den grossen Gelenken. Status: Ausgesprochene Kapselverdickung der Kniegelenke. Druckschmerzhaftigkeit besonders über den Sehnenansätzen. Infolge der Bewegungseinschränkung in den Schultergelenken kann Pat. die Hand nicht auf den Nacken legen. Rtg. der Schultergelenke: Rechtes Schultergelenk zeigt zackige Auflagerungen an den Gelenks-Kanten. S.R. 73 mm/Std. Afebril. Erhält durch 12 Tage je 45 mg Atp. i. m. mit anfänglich guten Erfolg. Sodann durch 28 Tage $7^1/_2$—15 mg. Atp. i. v. tägl. und bei der Entlassung

kann Pat. ohne Behinderung gehen. Kann die Hände auf den Nacken legen. Palpations-Schmerz um die Kniegelenke fast geschwunden. S.R. 50 mm/Std. Nach der Heimkehr trat eine rasch vorübergehende Verschlechterung ein, bei Anfrage jedoch nach 6 Monaten ist Pat. so ziemlich beschwerdefrei und versieht ihren Haushalt.

*60. 57 jährg. Frau. Gelenks- und Muskelschmerzen seit ca. 3 Monaten. Begannen in den grossen Gelenken. Menopause mit etwa 48 Jahren. Status: Kapselverdickung der Kniegelenke. Druckschmerz über den Sehnenansätzen. Infolge der Bewegungseinschränkung in den Schultergelenken kann Pat. die Hände nicht auf den Nacken legen. Rtg. der Schultergelenke 0. Palpationsschmerz besonders über der Trapezius-Muskulatur. S.R. 49 mm/Std. Afebril. Wird 10 Tage mit je 45 mg Atp. i. m. mit anfänglich gutem Effekt behandelt. Bekommt sodann 14 Tage lang je 15 mg Atp. i v. und ist bei der Entlassung beschwerdefrei. Trapezius-Muskulatur beiderseits etwas atrophisch. Im übrigen obj. 0. S.R. 45 mm/Std. Bei der Kontrolluntersuchung nach 1 und 2 Monaten ist der Zustand unverändert und bei Anfrage nach 9 Monaten ist Pat. ganz beschwerdefrei und verrichtet seit mehreren Monaten ihre Arbeit (Krankenpflegerin).

61. 32 jährg. Mann. Gelenksschmerzen seit ca. 3 Monaten. Begannen schleichend im Anschluss an eine infektiöse Halsentzündung ungefähr gleichzeitig in den grossen und kleinen Gelenken. Status: Leichte Kapsel-Schwellung an Finger-, Hand- und Kniegelenken. Kann die Faust nicht kräftig ballen. S.R. 8 mm/Std. Afebril. Bekommt durch 22 Tage je 45 mg Atp. i. m. Nach abgeschlossener Behandlung ist Pat. ganz beschwerdefrei. Gelenke objektiv 0. S.R. 10 mm/Std. Bei Anfrage nach 3 und 6 Monaten ist Pat. weiterhin frei von Beschwerden.

62. 25 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 6 Monaten mit schleichendem, ungefähr gleichzeitigem Beginn in den grossen und kleinen Gelenken. War mit Salazopyrin ohne bleibenden Erfolg behandelt worden. Status: Schwellung und spulenförmige Auftreibung der Fingergelenke. Kann die Faust nicht ballen. Geringe Kapselverdickung medial an den Kniegelenken. S.R. 17 mm/Std. Afebril. Erhält durch 14 Tage je 45 mg Atp. i. m. mit gutem Anfangserfolg, sodann 7 Tage lang je $7^1/_2$—15 mg Atp. i. v. Nach vollendeter Behandlung ist Pat. vollkommen beschwerdefrei. Gelenke obj. 0. S.R. 19 mm/Std. Bei Anfrage nach 3 und 7 Monaten ist Pat. weiterhin beschwerdefrei.

64. 55 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 1 Jahr mit Beginn im linken Ellbogengelenk. Menopause mit 50 Jahren. Status: Schwellung des linken Ellbogengelenkes und der Fingergelenke. Kann die linke Faust nicht ballen. S.R. 14 mm/Std. Afebril. Wird 6 Tage lang mit je 45 mg Atp. i. m. mit zeitweiliger Besserung behandelt. Erhält sodann durch 7 Tage je $7^1/_2$—15 mg Atp. i. v. Nach abgeschlossener Behandlung vollkommen beschwerdefrei. Gelenke obj. 0. S.R. 11 mm/Std. Bei Anfrage nach 2 und 4 Monaten ist ihr Zustand unverändert.

65. 47 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit etwa 8 Jahren mit schleichendem Beginn in den Fingergelenken. Status: Schwellung der Interphalangealgelenke an allen Fingern. Kann keine kräftige Faust machen. S.R. 12

mm/Std. Afebril. Bekommt durch 14 Tage je 30 mg Atp. i. m. Nach vollendeter Behandlung ist Pat. beschwerdefrei. Gelenke objektiv 0. S.R. 5 mm/Std. Pat. war 6 Monate lang vollkommen frei von Beschwerden. Bekam sodann ein ganz leichtes Rezidiv im Anschluss an eine Halsinfektion. Wird 6 Tage lang mit je 45 mg Atp. i. m. behandelt und wird auch jetzt wieder ganz beschwerdefrei. Bei Kontrolluntersuchung nach weiteren 6 Monaten ist der Zustand unverändert.

66. 54 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 9 Monaten. Pat. war einem schweren Schädeltrauma ausgesetzt. Während des hierdurch bedingten Krankenhausaufenthaltes traten Gelenksschmerzen gleichzeitig in den grossen und kleinen Gelenken auf. Wurde mit Goldsalz-Injekt. ohne den geringsten Effekt behandelt. Menopause mit 48 Jahren. Status: Sämtliche Finger in Beugekontraktur-Stellung. Schwellung der Fingergelenke. Rtg. der Fingergelenke: Entkalkung in den Gelenksgegenden und ganz unbedeutende Auflagerungen an den Gelenkskanten. Infolge der Bewegungseinschränkung der Schultergelenke kann Pat. die Hände nicht auf den Nacken legen. S.R. 13 mm/Std. Afebril. Wird 44 Tage hindurch mit je 30 mg Atp. i. m. behandelt. Bei der Entlassung sind nur mehr ganz unbedeutende Schwellungen der Fingergelenke zurückgeblieben. Pat. kann die Fäuste ballen und mit einiger Schwierigkeit die Hände auf den Nacken legen. S.R. 17 mm/Std. Bei der Kontrolluntersuchung nach 6 Monaten ist die Besserung weiter vorgeschritten. Gelenke obj. 0. Bei Anfrage nach 2 Jahren ist Pat. ganz beschwerdefrei und verrichtet ihre Arbeit (Verkauft Fische am Markt).

67. 50 jährg. Mann. Gelenksschmerzen seit ca. 1 Jahr. Begannen in den Fingergelenken. Status: Alle Fingergelenke stark geschwollen. Kann keine Faust ballen. S.R. 20 mm/Std. Afebril. Behandlung: 16 Tage hindurch je 45 mg Atp. i. m. Nach abgeschlossener Behandlung ganz beschwerdefrei. Gelenke obj. 0. S.R. 10 mm/Std. Pat. konnte sodann seine Arbeit wieder aufnehmen (Veterinär). Bei Anfrage nach $1^1/_2$ Jahren ist der Zustand unverändert.

68. 29 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 4 Monaten mit Beginn in den grossen Gelenken. Status: Schwellung der Finger-, Hand- und Fussgelenke. Kann die Fäuste nicht ballen. Alle Gelenke druckschmerzhaft. S.R. 50 mm/Std. Subfebril. Erhält durch 13 Tage je 45 mg Atp. i. m. und bei der Entlassung ist Pat. vollkommen frei von Beschwerden. Gelenke obj. 0. S.R. 22 mm/Std. Afebril. Begann sofort mit ihrer Arbeit (Dienstmädchen). War trotzdem 1 Monat beschwerdefrei. Sodann kamen leichte Gelenksschmerzen in Knie- und Fussgelenken zurück. Wurde 10 Tage lang mit je 45 mg Atp. i. m. behandelt. Nach Abschluss der Behandlung ist Pat. wieder beschwerdefrei, ebenso bei Anfrage nach 8 Monaten und nach 1 Jahr 8 Monaten.

69. 40 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 5 Monaten mit schleichendem Beginn in den Fingergelenken. Menstruation o. B. Status: Schwellung sämtlicher Metakarpo-Phalangealgelenke der Hände. Kann keine Faust ballen. Palpationsempfindlichkeit medial über den Kniegelenken. Rhagaden in den Mundwinkeln. S.R. 14 mm/Std. Afebril. Wird 15 Tage hindurch mit je 45 mg Atp. i. m. behandelt mit sehr gutem Erfolg im Beginn. Unter dieser Behandlung verschwanden die Rhagaden in den Mundwinkeln. Erhielt sodann

5 Tage lang je $7^1/_2$—15 mg Atp. i. v. Nach abgeschlossener Behandlung war Pat. ganz beschwerdefrei. Gelenke obj. 0. S.R. 14 mm/Std. Bei Kontrolluntersuchung nach 4 Monaten sowie bei Anfrage nach 8 Monaten ist Pat. vollkommen beschwerdefrei und verrichtet ihre häusliche Arbeit.

*70. 70 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 10 Jahren. Begannen ungefähr gleichzeitig in den grossen und kleinen Gelenken. War mit Röntgen und Wärme mit vorübergehendem Erfolg behandelt worden. Status: Schwellung von Finger- und Kniegelenken. Kann beiderseits die Fäuste ballen, doch nicht mit Kraft. Infolge Bewegungseinschränkung in den Schultergelenken kann Pat. die Hände nicht auf den Nacken legen. S.R. 70 mm/Std. Afebril. Erhält 15 Tage lang je 45 mg Atp. i. m. Nach abgeschlossener Behandlung kann Pat. die Hände auf den Nacken legen. Die Schwellungen in den ergriffenen Gelenken sind beträchtlich zurückgegangen. S.R. 40 mm/Std. Bei der Kontrolluntersuchung nach 6 Monaten und 1 Jahr hat sich der Zustand gebessert. Pat. geht ohne Schwierigkeiten über Treppen und versieht ihren Haushalt.

71. 40 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 4 Monaten. Begannen ungefähr gleichzeitig in den grossen und kleinen Gelenken. Verschlechtern sich im Allgemeinen im Zusammenhang mit Halsinfektionen. Status: Schwellung der Interphalangealgelenke an den Händen, sowie der Fussgelenke. Kann keine Faust ballen. Palpationsempfindlichkeit über den Ellbogengelenken. S.R. 41 mm/Std. Afebril. Wird durch 40 Tage mit je 45 mg Atp. i. m. mit anfänglich gutem Effekt behandelt. Bekommt sodann 9 Tage lang je 15 mg Atp. i. v. Nach Behandlung von einigen Tagen akute Verschlimmerung, die auf Aneurin-Injektionen verschwindet. Bei der Entlassung nur mehr ganz geringe Palpations-Empfindlichkeit über den Ellbogengelenken. Ansonsten Gelenke objekt. 0. S.R. 15 mm/Std. Bei Kontrolluntersuchung nach 7 Monaten ist Pat. vollkommen beschwerdefrei von Seiten ihrer Gelenke.

*72. 81 jährg. Mann. Gelenksschmerzen seit ca. 1. Jahr mit ungefähr gleichzeitigem Beginn in den grossen und kleinen Gelenken. Status: Schwellung von Fuss- und Fingergelenken. Subluxationen an einigen Fingergelenken. Kann die Hände nicht zur Faust ballen. Ausgesprochener Druckschmerz über den Kniegelenken, besonders über den Sehnenansätzen. S.R. 28 mm/Std. Afebril. Erhält durch 30 Tage je 30 mg Atp. i. m. Bei Entlassung die Gelenksschwellungen geschwunden. Die Subluxationen unverändert. S.R. 44 mm/Std. Bei der Kontrolluntersuchung nach 1 und 2 Monaten sowie nach 1 Jahr ist der Zustand unverändert.

76. 70 jährg. Mann. Gelenksschmerzen seit 18 Jahren. Begannen in Fuss- und Kniegelenken. Status: Das rechte Schultergelenk beinahe ankylotisch. Dessen Rtg. zeigt eine hochgradige Arthrosis deformans. Infolge Bewegungs-Einschränkung auch im linken Schultergelenk kann Pat. die Hände nicht auf den Nacken legen. Schwellung der Fussgelenke. Diese sehr empfindlich auf Palpation und zum Teil ankylotisch. S.R. 95 mm/Std. Afebril. Wird 26 Tage hindurch mit je 45 mg Atp. i. m. mit gutem Anfangserfolg behandelt. Bekommt sodann 11 Tage lang je 15—30 mg Atp. i. v. und bei der Entlassung ist die Schwellung der Fussgelenke geschwunden. Pat. geht aber trotz der unveränderten Ankylosen der Fussgelenke besser. Im linken Schulter-

gelenk freie Beweglichkeit. S.R. 54 mm/Std. Bei Anfrage nach 6 Monaten ist der Zustand unverändert.

89. 31 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 10 Jahren mit Beginn in den Fingergelenken. Status: Schwellung von Finger-, Hand-, Ellbogen- und Kniegelenken. Hat einige Schwierigkeiten beim Gehen. Kann die Hände nicht kräftig zur Faust ballen. Rtg. der Hände: 0. S.R. 32 mm/Std. Subfebrile Temp. Wird 14 Tage hindurch mit je 30 mg Atp. i. m. mit gutem Anfangserfolg behandelt. Bekommt sodann durch 6 Tage je 30 mg Atp. i. v. Bei der Entlassung besteht nur noch eine unbedeutende Schwellung der Fingergelenke. Im Übrigen obj. 0 von Seiten der Gelenke. S.R. 27 mm/Std. Afebril. Pat. war sodann beschwerdefrei durch 3 Monate, worauf sie im Anschluss an eine infekt. Halserkrankung ein Rezidiv bekam. Erhielt neuerliche Atp.-Behandlung und wurde gebessert. Pat. konnte später nicht mehr aufgefunden werden.

94. 41 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 2 Monaten. Begannen schleichend in den Fingergelenken. Menstr. o. B. Status: Unbedeutende Schwellung der Fingergelenke. Kann die Fäuste nicht kräftig ballen. Fuss- und Handgelenke obj. 0. S.R. 10 mm/Std. Afebril. Erhält 10 Tage lang je 45 mg Atp. i. m. mit anfänglich gutem Effekt, sodann durch 10 Tage je 15 mg Atp. i. v. Nach abgeschlossener Behandlung ist Pat. beschwerdefrei. S.R. 20 mm/Std. Bei Anfrage nach drei Monaten ist sie weiterhin beschwerdefrei mit Ausnahme gelegentlicher fliegender Schmerzen.

95. 60 jährg. Mann. Gelenksschmerzen seit ca. 10 Jahren. Traten zuerst in den grossen Gelenken auf. Früher behandelt unter der Diagnose Gicht. Konnte die letzten zwei Jahre infolge zunehmender Gelenksschmerzen nicht arbeiten. Status: Schwellung von Knie-, Fuss- und Zehengelenken. Diese Gelenke sehr druckschmerzhaft, aber nicht gerötet. Harnsäure im Blut 3,2 mg%. S.R. 97 mm/Std. Subfebrile Temp. Wurde durch 38 Tage mit je 30 mg Atp. i. m. behandelt. Bei der Entlassung waren alle Gelenksschwellungen geschwunden. Pat. geht ziemlich unbehindert. S.R. 50 mm/Std. Afebril. Bei Kontrolluntersuchung nach 3 Monaten ist der Zustand unverändert.

*96. 65 jährg. Mann. Gelenksschmerzen seit ca. 3 Jahren. Begannen in den grossen Gelenken. Status: Schwellung der Finger-, Hand- und Kniegelenke. Die Finger ulnarwärts abgebeugt. Kann keine Fäuste ballen. Auf Grund der Bewegungseinschränkung in den Schultergelenken kann Pat. die Hände nicht auf den Nacken legen. S.R. 79 mm/Std. Afebril. Behandlung 14 Tage lang mit je 15 mg Atp. i. m. Bei der Entlassung alle Gelenksschwellungen geschwunden. Pat. kann infolge der Ulnardeviation der Finger die Faust nicht kräftig ballen. S.R. 13 mm/Std. War ungefähr einen Monat ganz beschwerdefrei. Sodann trat ein Rezidiv auf. Pat. wurde neuerlich mit i. m. Atp.-Inj. behandelt. Auch diesmal verschwanden die Gelenksschwellungen, aber Pat. wurde im Übrigen nicht wieder hergestellt. Auf Anfrage nach 10 Monaten gibt er an, dass er so ziemlich beschwerdefrei sei und leichtere Aussenarbeit wie Graben und Holzhauen besorgen kann. In der allerletzten Zeit jedoch Zeichen geringer Verschlimmerung.

*97. 72 jährg. Mann. Gelenksbeschwerden seit 2 Monaten mit Beginn in

den grossen Gelenken. Status: Infolge Bewegungseinschränkung in den Schultergelenken kann Pat. die Hände nicht auf den Nacken legen. Druckschmerz über der Muskulatur rings um die Schultergelenke. Rtg. der Schultergelenke: 0. Bei extremen Bewegungen der Hüftgelenke gibt Pat. Schmerz an. S.R. 55 mm/Std. Afebril. Wird 22 Tage lang mit je 45 mg Atp. i. m. mit gutem anfänglichem Erfolg behandelt. Erhält darauf durch 19 Tage je $7^1/_2$—$22^1/_2$ mg Atp. i. v. Bei der Entlassung besteht noch einige Bewegungseinschränkung im rechten Schultergelenk, besonders bei Bewegung nach rückwärts. S.R. 33 mm/Std. Bei Kontrolluntersuchung nach 1, 2 und 6 Monaten ist die Verbesserung weiter vorgeschritten und Pat. ist arbeitsfähig.

98. 40 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 20 Jahren. Begannen schleichend in den Fingergelenken. War mit Bad und Massage und verschiedenen Medizinen mit nur zeitweiliger Verbesserung behandelt worden. Im letzten Jahr beginnende Ankylose im linken Kniegelenk. Menstr. o. B. Status: Ankylose der Handgelenke. Das l. Kniegelenk steht in Beugestellung von 120 Grad. Schwellung der Finger- und Handgelenke, sowie des linken Kniegelenks. S.R. 50 mm/Std. Afebril. Behandlung durch 17 Tage mit je 45 mg Atp. i. m. mit anfänglicher guter Verbesserung. Bekommt sodann 10 Tage hindurch je 15—30 mg Atp. i. v. Nach abgeschlossener Behandlung sind die Gelenksschwellungen mit Ausnahme des linken Kniegelenks geschwunden. Kann die Fäuste mit guter Kraft ballen. Linkes Kniegelenk: Zur vollen Streckung fehlen nur 5—10 Grad. S.R. 31 mm/Std. Bei Anfrage nach 2 Monaten ist die Verbesserung weitergeschritten. Nach 5 Monaten ist der Zustand unverändert.

104. 40 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 3 Monaten mit schleichendem Beginn in den grossen und kleinen Gelenken. Menstr. o. B. Status: Diffuse Schwellung der Fingergelenke. Schwellung der Fussgelenke. Kann keine Faust ballen. Klagt über Schmerzen bei extremen Bewegungen in den Ellbogengelenken. S.R. 52 mm/Std. Afebril. Erhält 30 Tage hindurch je 45 mg Atp. i. m. Bei Abschreibung findet sich nurmehr geringe Palpations-Empfindlichkeit über dem rechten Kniegelenk und über den Sehnenansätzen. Sonst die Gelenke obj. 0. S.R. 24 mm/Std. Bei Kontrolluntersuchung nach 1 und 4 Monaten ist der Zustand unverändert. Nach 7 Monaten gibt Pat. auf Anfrage an, dass sie im Zusammenhang mit Halsinfekt. gelegentlich in den Gelenken etwas gespürt hat.

105. 54 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 8 Jahren. Begannen gleichzeitig in den grossen und kleinen Gelenken. Menopause im Alter von ca. 50 Jahren. War mit Wärme und Massage behandelt worden mit zeitweiliger Verbesserung. Status: Subluxationen einiger Fingergelenke. Kann keine Faust ballen. Kann auf Grund von Bewegungseinschränkung in den Schultergelenken die Hände nicht auf den Nacken legen. Im linken Hüftgelenk eingeschränkte Rotation. Kapselverdickung innerhalb der Kniegelenke. S.R. 101 mm/Std. Subfebrile Temp. Behandlung durch 12 Tage mit je 45 mg Atp. i. m. Bei der Entlassung besteht weiterhin eingeschränkte Bewegung im linken Hüftgelenk. Die Subluxationen unverändert. S.R. 55 mm/Std. Auf Anfrage nach 3 Monaten gibt Pat. an, dass der Zustand unverändert ist.

119. 33 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 2 Monaten. Begannen

schleichend in den grossen und kleinen Gelenken. Status: Schwellung der Fuss- und Fingergelenke. Übriger obj. Gelenksbefund 0. S.R. 10 mm/Std. Afebril. Erhält 33 Tage hindurch je 45 mg Atp. i. m. mit anfänglicher vorübergehender Verschlechterung. Sodann trat rasch fortschreitende Verbesserung ein. Bei der Entlassung Gelenksbefunde obj. 0. S.R. 18 mm/Std. Bei verschiedenen Kontrolluntersuchungen innerhalb der letzten $1^1/_2$ Jahre nach der Entlassung ist Pat. von Seiten ihrer Gelenke vollkommen beschwerdefrei.

*120. 64 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 5 Jahren. Begannen zuerst in den Fingergelenken. Hat später auch Beschwerden von Seiten der Hand- und Fussgelenke gehabt. Status: Die Muskeln der Hand atrophisch. Die Finger ulnarwärts abgebeugt. Schwellung von Finger-, Hand-, Knie- und Zehengelenken. Kann keine Faust ballen. Mässige Krepitationen in den Kniegelenken. Rtg. der Füsse: In den Metatarso-Phalangealgelenken zeigen sich kleine Verschärfungen der Gelenkskanten und etliche Usuren. S.R. 30 mm/Std. Afebril. Wird 24 Tage lang mit je 45 mg Atp. i. m. behandelt. Bei der Entlassung alle Gelenksschwellungen geschwunden. Muskelatrophien und Gelenksdeviationen in den Händen sind unverändert. Pat. kann die l. Hand zur Faust ballen, aber nicht die rechte. Die übrigen Gelenke obj. 0. — S.R. 30 mm/Std. Auf Anfrage nach 1 Monat gibt Pat. an, dass ihr Zustand unverändert ist.

122. 28 jährg. Mann. Gelenksbeschwerden seit ca. $2^1/_2$ Monaten. Begannen ungefähr gleichzeitig in den grossen und kleinen Gelenken. Bekam zuletzt Fieber bis hinauf zu 38 Grad. Status: Schwellung und Palpations-Schmerz sämtlicher Fingerglieder der rechten Hand. Kann die Hand nicht vollständig zur Faust ballen. Ausgesprochene Palpations-Empfindlichkeit über den Ellbogengelenken. Zur vollen Streckung fehlen ca. 10 Grad. Palpat.-Empfindlichkeit über den Muskelansätzen um die Kniegelenke. Kann sich nur sehr schwer auf die Beine stützen. S.R. 65 mm/Std. Subfebrile Temp. Wird 12 Tage hindurch mit 45 mg Atp. i. m. behandelt. Bei Entlassung ist Pat. nahezu beschwerdefrei. Gelenke obj. 0. S.R. 10 mm/Std. Afebril. Bei Kontrolluntersuchung nach 1 Monat ist Pat. weiterhin beschwerdefrei und geht seiner Arbeit nach (Schwerarbeiter).

*123. 64 jährg. Mann. Gelenksschmerzen seit ca. 5 Jahren. Begannen in Knie- und Fussgelenken. Hatte später auch Beschwerden von Seiten der Zehen- und Fingergelenke. Status: Schwellung von Finger-, Fuss- und Kniegelenken. Geht schwer. Krepitation in den Kniegelenken. Rtg. der Kniegelenke: Mässig ausgeprägte Auflagerungen der Gelenks-Kanten, aber keine Verkleinerung des Zwischenraums zwischen den Knorpeln. Kann keine kräftige Faust ballen. Infolge der Bewegungs-Einschränkung in den Schultergelenken kann Pat. die Hände nicht auf den Nacken legen. S.R. 5 mm/Std. Afebril. Erhält durch 11 Tage je 45 mg Atp. i. m. Bei der Entlassung alle Gelenksschwellungen geschwunden. Pat. legt die Hände ohne Schwierigkeit auf den Nacken und kann die Fäuste ballen. Krepitation in den Kniegelenken so wie früher. S.R. 17 mm/Std. Bei der Kontrolluntersuchung nach 2 Monaten gibt Pat. an, dass er hie und da Beschwerden von Seiten der Kniegelenke hat, sonst aber beschwerdefrei ist.

130. 41 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 2 Monaten. Hat nur Beschwerden von den Fingergelenken. Menstruation o. B. Status: Die Finger spulförmig aufgetrieben. Kann nur mit Mühe die Fäuste ballen. Rtg. der Hände 0. S.R. 10 mm/Std. Afebril. Wurde durch 35 Tage mit je 45 mg Atp. i. m. behandelt. Nach abgeschlossener Behandlung waren die Gelenksschwellungen geschwunden. S.R. 5 mm/Std. Nach 2 Monaten kamen die Gelenksschmerzen wieder. Pat. hatte allerdings in ihrer Arbeit die Hände tägl. im Wasser gehabt. Neuerlich Atp.-Kur verbesserte auch diesmal die Gelenksbeschwerden. Bei Kontrolluntersuchung nach $1^1/_2$ Jahren gibt Pat. an, dass sie einige Monate nachher leichte unangenehme Gefühle in den Fingergelenken gehabt hat.

132. 49 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 10 Jahren. Begannen ungefähr gleichzeitig in den grossen und kleinen Gelenken. Vor 9 Jahren wegen myoma uteri operiert. War mit Goldsalz-, i. m. Atp.- und Follidrin-Injektionen behandelt worden, aber ohne sicheren Erfolg. Status: Schwellung der Hand- und Fingergelenke. Kann nichts in den Händen halten infolge der ausgesprochenen Schmerzen. S.R. 20 mm/Std. Afebril. Erhält 3 Tage lang je 15 mg Atp. i. v. und ist danach vollkommen beschwerdefrei. Gelenke obj. 0. S.R. 10 mm/Std. Hat ähnliche Beschwerden in Intervallen von 3—6 Monaten wiederbekommen. Durch i. v. Atp.-Behandlung wird Pat. immer in 2—3 Tagen beschwerdefrei.

135. 30 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 2 Monaten mit schleichendem Beginn in den grossen und kleinen Gelenken. Status: Geringe Schwellung der Fingergelenke. Palpations-Empfindlichkeit über diesen sowie über den Fussgelenken. Pat. kann nur schlecht mit den Händen greifen. S.R. 9 mm/Std. Afebril. Behandlung: Durch 15 Tage je 45 mg Atp. i. m. Nach abgeschlossener Behandlung war Pat. ganz beschwerdefrei. Gelenke obj. 0. S.R. 5 mm/Std. Pat. konnte seither nicht mehr ausfindig gemacht werden.

136. 39 jährg. Frau. Gelenksbeschwerden seit ca. 1 Jahr. Begannen schleichend in den Fingergelenken. Status: Schwellung der Fingergelenke. Kann nur mit Schwierigkeit die Fäuste ballen. Übrige Gelenke obj. 0. S.R. 2 mm/Std. Afebril. Wurde durch 13 Tage mit je 45 mg Atp. i. m. behandelt. Nach abgeschlossener Behandlung war Pat. vollständig beschwerdefrei. Gelenke obj. 0. Nach ca. 5 Monaten bekam Pat. ein Rezidiv. Wurde diesmal durch 8 Tage mit je $7^1/_2$—$22^1/_2$ mg Atp. i. v. behandelt. Nach abgeschlossener Behandlung war Pat. wieder beschwerdefrei. S.R. 8 mm/Std.

*138. 72 jährg. Frau. Gelenkbeschwerden seit 5 Jahren mit Beginn in den grossen Gelenken. War behandelt worden mit Aneurininjekt. und bei einer späteren Gelegenheit mit Thioderazin-Injekt. mit nur zeitweiliger Verbesserung. Status: Schwellung von Finger-, Hand- und Kniegelenken. Finger etwas ulnar abgebeugt und Valgusstellung in den Kniegelenken. Kann keine Faust ballen und hat Schwierigkeiten beim Gehen über Treppen. Infolge Bewegungseinschränkung in den Schultergelenken kann Pat. nur schwer die Hände auf den Nacken legen. S.R. 45 mm/Std. Afebril. Bekommt 9 Tage lang je 45 mg Atp. i. m. mit nur zeitweiliger Verbesserung. Darauf 15 Tage je $7^1/_2$ mg Atp. i. v. Nach abgeschlossener Behandlung geht Pat. ziemlich unbehindert und kann die Hände auf den Nacken legen. Kann die Fäuste

ballen, wenn auch nicht mit Kraft; und die Schwellungen, namentlich in den Kniegelenken, haben beträchtlich abgenommen. S.R. 24 mm/Std. Bei Kontrolluntersuchung nach 2 Monaten ist die Besserung weiterhin vorgeschritten.

139. 35 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 4 Monaten. Traten schleichend in den grossen und kleinen Gelenken auf. Status: Unbedeutende Schwellung der Interphalangealgelenke an den Fingern und der Handgelenke. Diese Gelenke etwas druckschmerzhaft. Kann die Fäuste ballen. Beim Klavierspielen tritt aber doch eine gewisse Einschränkung der Beweglichkeit in den Fingergelenken zutage. S.R. 12 mm/Std. Afebril. Wird durch 30 Tage mit je 45 mg Atp. i. m. mit im Anfang gutem Effekt behandelt. Bekommt sodann durch 4 Tage je $7^1/_2$—12 mg Atp. i. v. Nach abgeschlossener Behandlung war Pat. im Grossen und Ganzen beschwerdefrei. Gelenke obj. 0. S.R. 13 mm/Std.

140. 34 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 2 Jahren, doch vermehrt in den letzten 2 Monaten. Begannen in den Kniegelenken. Erblichkeit: Eine Schwester hatte schweren Gelenksrheumatismus. Status: Schwellung von Hand-, Knie- und Fussgelenken. Ausgesprochener Palpations-Schmerz über Fuss- und Handgelenken. S.R. 6 mm/Std. Afebril. Wird 23 Tage lang mit je 45 mg Atp. i. m. behandelt. Bei Abschreibung ist Pat. von Seiten ihrer Gelenke beschwerdefrei. Gelenke obj. 0. — S.R. 23 mm/Std. Bei Kontrolluntersuchung nach 1 und 3 Monaten ist Pat. weiterhin beschwerdefrei und geht ihrer Arbeit nach (Melken und dgl.). Nach 4 Monaten hat Pat. nach einer durchgemachten Halsinfektion neuerlich leichte Beschwerden von Seiten der Fussgelenke gehabt.

***141.** 70 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 3 Monaten mit schleichendem, ungefähr gleichzeitigem Beginn in den grossen und kleinen Gelenken. Druckschmerzhaftigkeit über den Muskelansätzen. Hat Schwierigkeiten beim Treppen-Steigen und kann rechts die Faust nicht ballen. Auf Grund der Beweglichkeitseinschränkungen in den Schultergelenken kann Pat. die Hände nicht auf den Nacken legen. S.R. 20 mm/Std. Afebril. Erhält 13 Tage hindurch je 45 mg Atp. i. m. Nach abgeschlossener Behandlung nur unbedeutende Schwellung der Fingergelenke der r. Hand. Kann die r. Hand zur Faust ballen. Geht ziemlich unbehindert und kann die Hände auf den Nacken legen. S.R. 41 mm/Std. Bei Kontrolluntersuchung nach 2 und 4 Monaten ist die Verbesserung weiter gegangen und Pat. verrichtet ohne grössere Schwierigkeit ihre häuslichen Arbeiten.

***143.** 56 jährg. Frau. Gelenksbeschwerden seit ca. 3 Monaten. Begannen schleichend in Finger- und Handgelenken. Menopause mit 50 Jahren. Status: Schwellung sämtlicher Interphalangealgelenke und der Handgelenke. Druckempfindlichkeit über diesen Gelenken. Kann die Fäuste ballen, doch nicht mit Kraft. Handrtg.: An einzelnen Stellen sehen die Konturen der Gelenkskanten leicht verschärft aus. S.R. 17 mm/Std. Afebril. Wird durch 44 Tage mit je 45 mg Atp. i. m. behandelt. Nach abgeschlossener Behandlung war Pat. ganz beschwerdefrei. Gelenke obj. 0. S.R. 18 mm/Std. Pat. war sodann 8 Monate lang beschwerdefrei, bekam aber darauf im Anschluss an eine Halsinfektion neuerliche Fingerbeschwerden. Status: Alle Fingergelenke geschwollen und stark schmerzhaft. Pat. kann keine Faust ballen.

S.R. 18 mm/Std. Wird 18 Tage lang mit je 45 mg Atp. i. m. behandelt mit gutem Anfangserfolg. Bekommt sodann durch 22 Tage je $7^1/_2$—$22^1/_2$ mg Atp. i. v. Nach abgeschlossener Behandlung war Pat. ganz beschwerdefrei. Gelenke obj. 0. — S.R. 25 mm/Std. Bei Kontrolluntersuchung nach 2 und 3 Monaten ist Pat. weiterhin beschwerdefrei und besorgt ihre Arbeit als Aufräumefrau.

*144. 64 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 7 Monaten mit schleichendem Beginn in den kleinen Gelenken. Status: Schwellung und Empfindlichkeit auf Palpation an den Gelenken des Daumens und Zeigefingers der rechten Hand. Kann den Zeigefinger nicht bis zur Handfläche beugen. Rechtes Kniegelenk: Mässiges Exudat, ausgesprochene Kapselschwellung, vereinzelte Krepitationen. Zur vollen Streckung fehlen ca. 10 Grad. Linkes Kniegelenk: Wenig geschwollen. Palpationsschmerz über beiden Kniegelenken, besonders über den Muskelansätzen. Rtg. der Kniegelenke: Allgemeine Entkalkung innerhalb des rechten und Veränderungen im Sinne einer Arthrosis deformans in beiden Kniegelenken. S.R. 55 mm/Std. Subfebrile Temp. Wird 9 Tage lang mit je 45 mg Atp. i. m. zeitweiliger Verbesserung behandelt und bekommt sodann noch durch 32 Tage je 15—$22^1/_2$ mg Atp. i. v. Bei der Abschreibung besteht noch einige Schwellung im rechten Kniegelenk. Streckungsdefekt in diesem Gelenk unverändert. Die übrigen Gelenke obj. 0. — S.R. 9 mm/Std. Bei Kontrolluntersuchung nach 2 Monaten ist der Zustand unverändert und Pat. verrichtet ihre häusliche Arbeit.

146. 25 jährg. Frau. Vor ca. 3 Monaten hatte Pat. Halsschmerzen mit Lymphdrüsenschwellung am Hals. Ungefähr gleichzeitig Schmerzen in Hand- und Fussgelenken. Wurde vermutlich mit Sulfapyridin behandelt und beträchtlich gebessert. War sodann einen Monat lang von Seiten der Gelenke ziemlich beschwerdefrei. Darauf vermehrte Schmerzen und Schwellung in den Fussgelenken. Bekam Salazopyrin verordnet, das indessen nach kürzerer Zeit ausgesetzt werden musste, da Pat. ein Exanthem bekam. Status: Kräftige Schwellung des linken Fussgelenks und über dem Fussrücken. Druckschmerz. Eingeschränkte Volar- und Dorsalflektion. Das rechte Fussgelenk unbedeutend geschwollen. Mässige Kapselschwellung. S.R. 60 mm/Std. Afebril. Wird 9 Tage lang mit je 45 mg Atp. i. m. mit vorübergehender Verbesserung behandelt. Bekommt sodann durch 8 Tage je $7^1/_2$—15 mg Atp. i. v. Bei der Abschreibung besteht noch einige Schwellung des linken Fussgelenkes und am Fussrücken. S.R. 13 mm/Std. Bei der Kontrolluntersuchung nach 1 und 3 Monaten ist der Zustand weiterhin gebessert und Pat. vollständig arbeitsfähig.

148. 23 jährg. Mädchen. Gelenksschmerzen seit ca. 7 Monaten. Beginn im rechten Fussgelenk in direktem Anschluss an eine Verstauchung. Sodann traten auch Schmerzen in Schulter-, Finger- und Zehengelenken auf. Status: Rechter Zeigefinger: mässige Anschwellung beider Interphalangealgelenke (doch früher an diesem Finger operiert). Kann den Finger nicht bis zur Handfläche beugen. Schwellung sämtlicher Zehengelenke. Beträchtliche Bewegungseinschränkung in diesen Gelenken. S.R. 36 mm/Std. Subfebrile Temp. Wurde durch 20 Tage mit je 45 mg Atp. i. m. behandelt. Bei der Entlassung, die wegen Familienverhältnissen auf eigenen Anlass erfolgte, unbeträchtliche

Schwellung des rechten Zeigefingers, was vielleicht auf der alten Schädigung beruht. Übrige Gelenke obj. 0. — S.R. 37 mm/Std. Afebril. Bei der Kontrolluntersuchung nach 14 Tagen ist der Zustand so ziemlich unverändert.

149. 29 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. drei Monaten. Traten schleichend auf, zuerst in den Fingergelenken, möglicherweise im Anschluss an eine leichte Halsentzündung. Sie glaubt nicht, dass sie dabei Fieber gehabt hat. Status: Schwellung der Interphalangealgelenke am rechten Zeige- und Mittelfinger sowie an den Handgelenken. Letztere schmerzhaft auf Palpation. Supinationsbewegungen in diesen Gelenken beträchtlich eingeschränkt. S.R. 21 mm/Std. Afebril. Erhält 15 Tage lang je 45 mg Atp. i. m. ohne sicheren Erfolg. Bekommt sodann durch 6 Tage je $7^1/_2$—15 mg Atp. i. v. und wird vollständig beschwerdefrei. Gelenke obj. 0. S.R. 5 mm/Std.

150. 53 jährg. Mann. Gelenksbeschwerden seit ca. 4 Jahren. Begannen ungefähr gleichzeitig in den grossen und kleinen Gelenken. War mit Salazopyrin ohne Erfolg behandelt worden. Status: Schwellung der Finger-, Hand- und Fussgelenke. Bajonettstellung der Handgelenke mit gleichzeitiger leichter Ulnardeviation. Kann die Fäuste nicht ballen. Infolge Schmerz in den Fussgelenken geht Pat. »klotzig humpelnd». S.R. 60 mm/Std. Afebril. Erhält durch 10 Tage je 45 mg Atp. i. m. und wird im Anfang etwas besser. Bekommt sodann durch 17 Tage $7^1/_2$—$22^1/_2$ mg Atp. i. v. Nach abgeschlossener Behandlung kann Pat. die Fäuste kräftig ballen. Geht ziemlich unbehindert. Die Gelenks-Schwellungen haben beträchtlich abgenommen. S.R. 42 mm/Std. Bei der Kontrolluntersuchung nach 3 Monaten ist der Zustand unverändert, und Pat. verrichtet seine Arbeit als Bahnwärter.

151. 43 jährg. Mann. Gelenksbeschwerden seit ca. 2 Jahren mit ungefähr gleichzeitigem Beginn in den grossen und kleinen Gelenken. War mit Kurzwellen behandelt und vorübergehend gebessert worden. Status: Schwellung des l. Fuss- und aller Zehengelenke. Hat sehr grosse Mühe beim Gehen. S.R. 31 mm/Std. Afebril. Wird 7 Tage hindurch mit 45 mg Atp. i. m. behandelt und unbedeutend gebessert. Erhält darauf durch 7 Tage 15—30 mg Atp. i. v. und nach abgeschlossener Behandlung bleibt nur noch eine geringe Schwellung des rechten Fussgelenkes zurück. S.R. 28 mm/Std. Bei Kontrolluntersuchung nach 5 Monaten ist der Zustand gebessert und Pat. konnte in der letzten Zeit seine Arbeit als Rohrmonteur ohne Beschwerden verrichten.

152. 37 jährg. Frau. Gelenksbeschwerden seit ca. 4 Jahren. Begannen ungefähr gleichzeitig in den grossen und kleinen Gelenken. War früher mit Goldsalz-Inj. behandelt worden, die Kur musste aber abgebrochen werden, da Pat. Urticaria bekam; wurde aber doch nach dieser Behandlung vorübergehend gebessert. Status: Unbedeutende Schwellung und Palpations-Empfindlichkeit an den Gelenken des Zeige- und Mittelfingers der rechten Hand. Infolge der Bewegungseinschränkung im rechten Schultergelenk kann Pat. nur mit sehr grosser Schwierigkeit die rechte Hand auf den Nacken legen. Reichlich Krepitation in den Kniegelenken. Ausgesprochene Kapselverdickung besonders medial. Fussgelenke etwas geschwollen, sowie Kapselverdickung. Ausgesprochene Schmerzhaftigkeit auf Druck, namentlich an der Medialseite des l. Fussgelenkes. Rtg. der Hände: Deutliche Entkalkung in allen Pha-

langealgelenken und an den carpalen und metacarpalen Knochen. Rtg. der Fussgelenke 0. S.R. 25 mm/Std. Afebril. Bekommt 24 Tage lang je 45 mg Atp. i. m. mit gutem Effekt im Anfang. Sodann 13 Tage lang je $7^1/_2$—15 mg Atp. i. v. Nach vollendeter Behandlung bleibt nur noch eine unbedeutende Schwellung des rechten Fussgelenkes übrig. Die anderen Gelenke obj. 0. — S.R. 22 mm/Std. Bei Kontrolluntersuchung nach 1 Monat ist der Zustand unverändert und Pat. besorgt ihren Haushalt.

153. 33 jährg. Frau. Gelenksbeschwerden seit ca. 1 Jahr. Traten ungefähr zu gleicher Zeit in den grossen und kleinen Gelenken auf. Hat seit einigen Jahren einen tuberkulösen Proc. im r. Lungenfeld. Wird mit N-Pneumothorax behandelt. Status: Leichte Schwellung der Fingergelenke und Ellbogengelenke. Kann die Fäuste nicht ganz ballen. S.R. 30 mm/Std. Afebril. Wird 10 Tage hindurch mit je 45 mg Atp. i. m. behandelt, nur zeitweilige Besserung. Bekommt sodann 5 Tage je $7^1/_2$—15 mg Atp. i. v. Nach abgeschlossener Behandlung ist Pat. beschwerdefrei. Gelenke obj. 0. S.R. 17 mm/Std. Bei Kontrolluntersuchung nach $^1/_2$ Jahr ist Pat. weiterhin beschwerdefrei.

B. Gebesserte, aber nur soweit, dass man das Resultat nicht sicher mit der Atp.-Behandlung in Zusammenhang setzen kann.

20. 55 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 15 Jahren. Begannen schleichend in den Fingergelenken. Seit der Menopause vor 3 Jahren nahmen die Gelenksbeschwerden zu. Status: Fingergelenke geschwollen, in einigen Subluxationen. Kann die Hände nicht ballen. Kniegelenke: Krepitation. Infolge der Bewegungseinschränkung in den Schultergelenken kann Pat. die Hände nicht auf den Nacken legen. S.R. 20 mm/Std. Subfebrile Temp. Wird durch 25 Tage mit je 45 mg Atp. i. m. behandelt, mit anfänglicher vorübergehender Verschlimmerung. Dann trat Besserung ein, aber bei der Entlassung besteht doch noch eine gewisse Schwellung der Interphalangealgelenke an den Händen. Kann aber doch die Fäuste kräftig ballen. Vermehrte Beweglichkeit in den Schultergelenken. S.R. 31 mm/Std. Afebril. Auf Anfrage nach 3 und 8 Monaten gibt Pat. an, dass der Zustand unverändert sei. Sie kann ihre häuslichen Arbeiten, wenn auch mit einiger Schwierigkeit, verrichten.

43. 19 jährg. Mann. Gelenksschmerzen seit ca. 7 Jahren mit Beginn in den grossen Gelenken. War u. a. mit Salazopyrin behandelt worden, aber ohne bleibenden Erfolg. Status: Schwellung an Zehen- und Fussgelenken. Diese sehr druckempfindlich. Rtg. der Fussgelenke: 0. S.R. 60 mm/Std. Subfebrile Temp. Wird 12 Tage hindurch mit je 45 mg Atp. i. m. behandelt mit gutem anfänglichem Erfolg. Bekommt sodann durch 22 Tage je 15—30 mg Atp. i. v. Bei der Entlassung besteht doch noch einige Schwellung der Fussgelenke. S.R. 30 mm/Std. Afebril. 8 Monate lang spürte Pat. nicht das Geringste von seinen Gelenken. Bekam sodann etliche Rezidive, wegen der er jetzt eben in Behandlung steht, aber ohne sicheren Erfolg.

*45. 59 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. $^1/_2$ Jahr mit Beginn in

den grossen Gelenken. Menopause mit 50 Jahren. Status: Schwellung an Hand- und Fingergelenken. Kapselverdickung der Kniegelenke. Infolge der Bewegungseinschränkung in den Schultergelenken kann Pat. die Hände nicht auf den Nacken legen. Handrtg.: Gelenksknorpel in den Interphalangealgelenken dünn. Kleine Zackenbildungen an den Gelenkskanten. S.R. 17 mm/Std. Subfebrile Temp. Wird 34 Tage mit je 45 mg Atp. i. m. behandelt. Bei der Entlassung bleibt Beweglichkeitseinschränkung in den Schultergelenken zurück. S.R. 26 mm/Std. Afebril. Bei Anfrage nach 1 Monat hat Pat. weiterhin Schulterbeschwerden.

50. 52 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 10 Jahren. Begannen in den grossen Gelenken. Menopause mit 42 Jahren. Status: Schwellung an Hand- und Fingergelenken. Kann keine Faust ballen. Kniegelenke: Kapselverdickung. Reichlich Krepitation. Rtg. der Kniegelenke: 0. Druckempfindlichkeit der Fussgelenke. S.R. 24 mm/Std. Subfebrile Temp. Erhält 24 Tage lang je 45 mg Atp. i. m. Bei der Entlassung kann Pat. die Fäuste nicht vollständig ballen. Klagt über das Gefühl von eingeschlafenen Fingern, besonders an den Fingerspitzen. Knie-, Fuss- und Handgelenke obj. 0. S.R. 28 mm/Std. Afebril. Pat. war ca. 5 Monate beschwerdefrei. Bekam sodann Rezidiv in Finger-, Hand- und Fussgelenken. Neuerliche Atp.-Behandlung gab keinen sicheren Erfolg.

63. 50 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 4 Monaten. Traten ungefähr gleichzeitig in den grossen und kleinen Gelenken auf. Menstruation o. B. Status: Schwellung von Finger- und Zehengelenken, Druckschmerzhaftigkeit über den Kniegelenken. S.R. 28 mm/Std. Afebril. Wird 15 Tage lang mit je 45 mg Atp. i. m. behandelt mit gutem Anfangserfolg. Bekam sodann 14 Tage lang $7^1/_2$—15 mg Atp. i. v. Nach abgeschlossener Behandlung klagt Pat. über fliegende Schmerzen in Hand- und Fussgelenken. Leichte Schwellung der Fingergelenke. S.R. 20 mm/Std. Bei der Kontrolluntersuchung nach 1 Monat ist der Zustand unverändert.

73. 39 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 7 Monaten mit schleichendem Beginn in den Fingergelenken. Menstruation o. B. Status: Alle Fingergelenke geschwollen. Kann keine Faust ballen. S.R. 20 mm/Std. Afebril. Bekam 24 Tage hindurch je 45 mg Atp. i. m. Nach der Behandlung kann Pat. die Fäuste kräftig ballen. S.R. 29 mm/Std. Nach etwa 2 Monaten trat ein Rezidiv auf. Wurde wieder mit i. m. Atp.-Injekt. behandelt und gebessert. Nach ca. 8 Monaten neuerliches Rezidiv. Abermalige Atp.-Kur ergab diesmal negat. Erfolg. Pat. bekam hierauf Goldsalz-Injekt. mit gutem Resultat. Bei Anfrage nach 6 Monaten ist aber wieder ein Rezidiv eingetreten.

75. 40 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 9 Monaten mit Beginn in den Fingergelenken. Menstruation o. B. Status: Schwellung von Finger- und Kniegelenken. Kann die Hände nicht zur Faust ballen. Infolge der Bewegungseinschränkung der Schultergelenke kann Pat. die Hände nicht auf den Nacken legen. S.R. 15 mm/Std. Subfebrile Temp. Wird 42 Tage lang mit je 45 mg Atp. i. m. behandelt. Bei der Entlassung ist aber noch einige Schwellung in den angegriffenen Gelenken übrig. Pat. kann, wenn auch mit Schwierigkeit, die Hände auf den Nacken legen und geht ziemlich un-

behindert. S.R. 17 mm/Std. Afebril. Da Pat. nicht ganz wiederhergestellt war, bekam sie später Goldsalzinjekt., doch konnte die Behandlung nicht durchgeführt werden wegen Überempfindlichkeit. Gelenks-Status verblieb unverändert.

*77. 64 jährg. Mann. Gelenksschmerzen seit ca. 4 Monaten. Begannen schleichend in den grossen Gelenken. Status: Schwellung der Dorsalseiten der Hände, sowie der Finger-, Hand- und Kniegelenke. Kann die Fäuste nicht ballen und die Finger nicht ausstrecken. Infolge Bewegungseinschränkung in den Schultergelenken kann Pat. die Hände nicht auf den Nacken legen. Rtg. der Schultergelenke: 0. S.R. 55 mm/Std. Afebril. Wird 26 Tage mit je 45 mg Atp. i. m. behandelt. Bei der Abschreibung besteht noch Schwellung der Fingergelenke. Kann die Fäuste ballen, doch nicht mit voller Kraft. Übrige Gelenke obj. 0. S.R. 42 mm/Std. Bei Kontrolluntersuchung nach 1 Monat ist der Gelenks-Status unverändert.

78. 25 jährg. Frau. Gelenksbeschwerden seit ca. 2 Jahren mit Beginn in den grossen Gelenken. Status: Schwellung der Dorsalseite der Hände, sowie der Ellbogen-, Hand-, Finger- und Kniegelenke. Kann die Fäuste nicht mit Kraft ballen. Palpationsempfindlichkeit über allen angegriffenen Gelenken. Fussgelenke zeigen etwas Kapselschwellung. S.R. 55 mm/Std. Subfebrile Temp. Erhält 40 Tage hindurch je 45 mg Atp. i. m. Bei der Entlassung besteht noch eine unbedeutende Schwellung der Interphalangeal-Gelenke am 2. Finger der rechten Hand. Übrige Gelenke obj. 0. S.R. 49 mm/Std. Afebril. Auf Anfrage nach 3 Monaten gibt Pat. an, dass sie schon nach 1 Monat ein Rezidiv bekam.

*83. 76 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 12 Jahren. Begannen ungefähr gleichzeitig in den grossen und kleinen Gelenken. War mehrfach mit Bädern, Massage und Wärme behandelt worden und wurde vorübergehend gebessert: Status: Schwellung von Finger-, Hand- und Kniegelenken. Finger ulnar gebeugt. Kann keine Faust ballen. Rtg. der Kniegelenke: Knorpeldestruktion und deformierende Auflagerungen an den Gelenks-Kanten. Kann sich nicht auf die Beine stützen. Auf Grund der Bewegungseinschränkung in den Schultergelenken kann Pat. die Hände nicht auf den Nacken legen. S.R. 55 mm/Std. Subfebrile Temp. Bekommt 27 Tage hindurch je 45 mg Atp. i. m. Bei der Entlassung geht Pat. ohne Unterstützung. Kann die Fäuste ballen, wenn auch nicht mit Kraft. Kann die Hände, allerdings nur mit Schwierigkeit, auf den Nacken legen. Schwellung in den Finger-, Hand- und Kniegelenken hat abgenommen. S.R. 42 mm/Std. Afebril. 1 Monat nach der Heimkehr begannen aber neuerliche Gelenksschmerzen.

85. 47 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 1 Jahr. Begannen schleichend in Finger- und Zehengelenken. Menstruation o. B. Status: Schwellung der Finger-, Zehen- und Kniegelenke. Kann keine Faust ballen. Hat Schwierigkeiten beim Gehen. S.R. 35 mm/Std. Afebril. Wird 10 Tage lang mit je 45 mg Atp. i. m. mit gutem Effekt am Anfang behandelt. Bekommt sodann 28 Tage lang je 15—30 mg Atp. i. v. Nach der Behandlung bleibt nur eine unbeträchtliche Schwellung an Fingergelenken zurück. Pat. kann die Fäuste ganz kräftig ballen. Knie- und Fussgelenke objekt. 0. S.R. 13 mm/Std. Nach 1 Monat trat Rezidiv ein. Pat. bekam neuerlich Atp.-Be-

handlung, doch ohne den geringsten Effekt. Bekam darauf Goldsalz-Injekt., wobei sich jedoch der Gelenksstatus verschlechterte. Nach 2 monatlicher Unterbrechung neuerliche Atp.-Behandlung, diesmal mit besserem Resultat.

87. 67 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit 25 Jahren. Traten ungefähr gleichzeitig in den grossen und kleinen Gelenken auf. Status: Subluxationen an Finger- und Kniegelenken. Finger ulnarwärts abgebogen. Kann keine Faust ballen. Schwellung an den Handrücken und den Fingergelenken. Infolge Bewegungseinschränkung in den Schultergelenken kann Pat. die Hände nicht auf den Nacken legen. S.R. 17 mm/Std. Afebril. Erhält 34 Tage hindurch je 30 mg Atp. i. m. Bei Entlassung ist die Schwellung der Fingergelenke vollständig geschwunden. Pat. kann die Hände auf den Nacken legen und, wenn auch mit einiger Schwierigkeit, gehen. Die Subluxationen der Finger- und Kniegelenke unverändert. S.R. 23 mm/Std. Auf Anfrage nach drei Monaten gibt Pat. an, dass der Zustand unverändert sei.

*88. 78 jährg. Frau. Gelenks-Beschwerden seit ca. 12 Jahren mit Beginn in den grossen Gelenken. Status: Subluxationen der Kniegelenke. Diese geschwollen und teilweise ankylosiert. Infolge Bewegungseinschränkung in den Schultergelenken kann Pat. die Hände nicht auf den Nacken legen. Hüftgelenke zeigen sowohl bei der Innen- wie Aussenrotation beinahe aufgehobene Beweglichkeit. Rtg. der Knie- und Schultergelenke zeigt ausgesprochene Veränderungen vom Typus der Arthr. deformans. S.R. 90 mm/Std. Afebril. Bekommt 16 Tage hindurch 45 mg Atp. i. m. mit anfänglich guter Besserung. Bekommt sodann 10 Tage lang je 15 mg Atp. i. v. Bei Entlassung kann Pat. die Arme senkrecht aufwärts strecken. Geht ziemlich unbehindert. Die Schwellung der angegriffenen Gelenke ist fast verschwunden. Die Gelenksankylosen unverändert. S.R. 122 mm/Std. Bei Kontrolluntersuchung nach 1 Jahr ist der Zustand unverändert.

90. 52 jährg. Frau. Leichte Gelenksbeschwerden seit ca. 10 Jahren. Haben in den letzten Monaten zugenommen. Menopause mit 50 Jahren. Status: Schwellung des l. Kniegelenks und vereinzelter Metakarpophalangealgelenke an der rechten Hand. Rtg. der Kniegelenke 0. S.R. 30 mm/Std. Subfebrile Temp. Wird durch 36 Tage mit je 45 mg Atp. i. m. behandelt. Bei Entlassung besteht noch eine geringe Schwellung der angegriffenen Fingergelenke, im übrigen die Gelenke obj. 0. S.R. 15 mm/Std. Afebril. Pat. war ca. 1 Jahr vollständig beschwerdefrei. Bekam sodann neuerliche Gelenksschmerzen, die zum Teil nach neuerlicher Atp.-Behandlung gebessert wurden.

91. 37 jährg. Mann. Gelenksschmerzen seit ca. 3 Monaten. Begannen in den grossen Gelenken. Status: Infolge Bewegungseinschränkung im rechten Schultergelenk kann Pat. die r. Hand nicht auf den Nacken legen. Schwellung dieses Gelenkes mit Druckempfindlichkeit darüber und des rechten Hand-, Knie- und Fussgelenkes. Pat. kann sich nicht auf seine Beine stützen. Lungenrtg. zeigt eine rechtsseitige interlobäre Pleuritis, sowie eine streifen- und fleckförmige Verdichtung im linken Spitzenfeld. S.R. 115 mm/Std. Subfebrile Temp. Erhält zuerst 11 Tage lang 10 Tabletten Salazopyrin täglich. Gelenksstatus bleibt unverändert. Bekommt sodann durch 22 Tage je 45 mg Atp. i. m. und nach beendeter Behandlung sind die Schwellungen in den angegriffenen Gelenken etwas zurückgegangen. Pat. kann jetzt seine

Beine belasten. Die übrigen Gelenke unverändert. S.R. 70 mm/Std. Afebril. Bei Kontrolluntersuchung nach $1^1/_2$ Monaten ist der Zustand gebessert. Es sind nur Beschwerden von Seiten des rechten Schultergelenkes übrig geblieben. Pat. konnte später nicht mehr angetroffen werden.

92. 50 jährg. Mann. Rezidivierende Gelenksschmerzen seit ca. 11 Jahren. Sowohl grosse wie kleine Gelenke angegriffen. Status: Schwellung des linken Knie- und linken Fussgelenkes, sowie vereinzelter Metakarpophalangealgelenke an den Händen. Rtg. der Kniegelenke 0. Hat etwas Schwierigkeit, die Fäuste zu ballen und zu gehen. S.R. 37 mm/Std. Subfebrile Temp. Wird durch 22 Tage mit je 45 mg Atp. i. m. mit gutem Effekt im Anfang behandelt. Bekommt sodann durch 14 Tage je 15—30 mg Atp. i. v. und bei der Entlassung sind alle Gelenksschwellungen geschwunden. Pat. kann die Fäuste ballen und geht ziemlich unbehindert. S.R. 40 mm/Std. Nach 2 Monaten tritt jedoch Rezidiv auf. Pat. wird neuerlich mit Atp. behandelt, doch diesmal ohne den geringsten Erfolg. Pat. bekommt darauf Goldsalzinj. und wird später bedeutend verbessert abgeschrieben. Bei Anfrage nach 4 Monaten ist der Zustand unverändert.

93. 50 jährg. Mann. Gelenksschmerzen seit ca. 11 Jahren. Traten ungefähr gleichzeitig in den grossen und kleinen Gelenken auf. Vor 15 Jahren hatte Pat. Tbc. im linken Kniegelenk. Status: Schwellung von Finger-, Hand- und Kniegelenken. Krepitation im linken Kniegelenk. Die Finger ulnarwärts abgebeugt. Kann die Fäuste nicht kräftig ballen. Ellbogengelenke: Zur vollen Streckung fehlen ca. 20 Grad. S.R. 77 mm/Std. Subfebrile Temp. Wird 18 Tage lang mit je 45 mg Atp. behandelt. Bei der Entlassung sind alle Gelenksschwellungen geschwunden. Rechtes Ellbogengelenk: Streckdefekt 10 Grad. Pat. kann die Fäuste mit ziemlich grosser Kraft ballen. S.R. 22 mm/Std. Afebril. Nach ca. 1 Monat trat Rezidiv auf. Pat. wurde zur neuerlichen Atp.-Behandlung aufgenommen und bekam teils i. m., teils i. v. Behandlung. Wurde auch diesmal gebessert mit Ausnahme des linken Kniegelenkes, wo Rtg. eine ausgesprochene Arthrosis deformans aufweist. Nach einigen Monaten neuerliches Rezidiv der Knie- und Fussgelenke. Wurde wieder zur Atp.-Behandlung aufgenommen. Rtg. der Fussgelenke zeigt ausgeprägte Arthrosis deformans. Atp.-Behandlung hatte diesmal nicht den geringsten Effekt auf Knie- und Fussgelenke.

101. 50 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit 14 Jahren mit Beginn in den Fingergelenken. Später waren fast alle Gelenke angegriffen. War zweimal mit Goldsalzinjekt. behandelt worden. Hatte auch Röntgenbehandlung bekommen. Es trat aber nur zeitweilige Besserung ein. Menstruation o. B. Status: Schwellung von Finger-, Knie-, Hand- und Fussgelenken. Kann die Fäuste nicht ballen. Subluxationen in Hand-, Finger- und Kniegelenken. Diese teilweise ankylotisch. Infolge der Bewegungseinschränkung in den Schultergelenken kann Pat. die Hände nicht auf den Nacken legen. S.R. 28 mm/Std. Afebril. Erhält 26 Tage hindurch je 45 mg Atp. i. m. Bei der Entlassung sind die Gelenksschwellungen geschwunden. Pat. kann jetzt die Hände zur Faust ballen, allerdings nicht mit Kraft. Subluxationen und Ankylosen unverändert. Kann, wenn auch mit einiger Schwierigkeit, die Hände auf den Nacken legen. S.R. 35 mm/Std. Auf Anfrage nach 1 Jahr gibt

Pat. an, dass gerade in der allerletzten Zeit wieder vermehrte Gelenksschmerzen aufzutreten begannen.

*102. 67 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 2 Monaten. Traten zuerst in den grossen Gelenken auf. Status: Gelinde Schwellung der Fingergelenke. Kann die Fäuste ballen, wenn auch nicht kräftig. Klagt über gelegentliches Stechen in diesen. Hüftgelenke: Eingeschränkte Rotation. Krepitation in den Kniegelenken. Palpationsempfindlichkeit über dem medialen Gelenksspalt. Kann die Beine nur mit Schwierigkeit belasten. Rtg. der Hüftgelenke: 0. Rtg. der Kniegelenke: Mässige Arthrosis deformans. S.R. 37 mm/Std. Afebril. Wird 53 Tage hindurch mit je 15—45 mg Atp. i. m. behandelt. Bei der Entlassung findet sich noch Palpations-Schmerz über den Kniegelenken. Pat. geht aber doch ziemlich unbehindert. S.R. 26 mm/Std. Bei Kontrolluntersuchung nach 3 Monaten ist der Zustand unverändert und bei Anfrage nach 6 Monaten gibt Pat. an, dass sie hie und da »fliegende Schmerzen» in Knie- und Handgelenken empfindet. Sie versieht aber doch ihren Haushalt.

103. 55 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. $^1/_2$ Jahr. Begannen in den grossen Gelenken. War mit Salazopyrin ohne sicheren Erfolg behandelt worden. Menopause im Alter von 48 Jahren. Status: Schwellung von Finger- und Handgelenken sowie an den Handrücken. Eingeschränkte Bewegungsfreiheit in den Handgelenken besonders bei Dorsalflektion. Kann die Fäuste nicht mit Kraft ballen. Rtg. der Hände: 0. S.R. 32 mm/Std. Subfebrile Temp. Wird 25 Tage mit je 45 mg Atp. i. m. behandelt. Bei Entlassung kann Pat. die linke Hand nicht mit Kraft zur Faust ballen. Im Übrigen obj. Gelenksbefunde 0. S.R. 30 mm/Std. Afebril. Bei Kontrolluntersuchung nach 5 Monaten ist der Zustand verschlimmert. Pat. hat jetzt neuerliche Beschwerden von Finger- und Handgelenken.

116. 54 jährg. Frau. Gelenksbeschwerden seit ca. 7 Monaten mit ungefähr gleichzeitigem Beginn in den grossen und kleinen Gelenken. Hat später Schmerzen in fast allen Gelenken bekommen. Menopause mit 52 Jahren. Status: Schwellung von Finger-, Knie-, Fuss- und Zehengelenken. Kann keine Faust ballen. Das rechte Knie sehr druckempfindlich. Zur vollen Streckung fehlen 20 Grad. Das linke Sternoklavikulargelenk geschwollen und schmerzhaft. Rtg. der Kniegelenke: Beträchtliche Entkalkung. Zackenförmige Auflagerungen an den Gelenkskanten. Verminderte Knorpeldistanz. Rtg. des l. Klavikulargelenkes: Proximales Klavikelende entkalkt und luxuriert. S.R. 28 mm/Std. Subfebrile Temp. Wird 57 Tage lang mit je 30 mg Atp. i m. behandelt. Bei Entlassung kann Pat. die Hände mit voller Kraft zur Faust ballen. Keine Schwellung an Hand und Fingergelenken und am linken Kniegelenk. Das rechte Kniegelenk noch etwas geschwollen. Zur vollen Streckung fehlen ca. 10 Grad. Fuss- und Zehengelenke obj. 0. S.R. 24 mm/Std. Afebril. Bei Anfrage nach 1 Monat hat Pat. neuerliche Gelenksbeschwerden bekommen. Sie bekommt wieder Atp.-Behandlung, diesmal aber ohne den geringsten Erfolg.

126. 21 jährg. Mädchen. Gelenksschmerzen seit ca. 3 Jahren. Traten ungefähr gleichzeitig in den grossen und kleinen Gelenken auf. Status: Spulförmige Auftreibung der Finger. Sämtliche Fingergelenke etwas geschwollen.

Kann die Fäuste nur schwer ballen. S.R. 18 mm/Std. Afebril. Erhält 38 Tage hindurch je 30 mg Atp. i. m. Nach abgeschlossener Behandlung haben die Gelenksschwellungen abgenommen. Pat. kann jetzt die Fäuste kräftig ballen. S.R. 20 mm/Std. Bei Kontrolluntersuchung nach 2 Monaten ist der Zustand unverändert.

127. 41 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 7 Jahren mit Beginn in den Fingergelenken. Hat später Beschwerden von fast allen Gelenken gehabt. Hat Salazopyrin bekommen ohne bleibenden Erfolg. Menstr. o. B. Status: Schwellung von Finger-, Hand-, Knie- und Fussgelenken. Teilweise Ankylose in den Fussgelenken. Finger ulnarwärts abgebogen. Kann die Fäuste nicht ballen. Bajonettstellung der Handgelenke. S.R. 30 mm/Std. Afebril. Behandlung 6 Tage hindurch je 30 mg Atp. i. m. ohne Erfolg. Bekommt sodann durch 47 Tage je 15—30 mg Atp. i. v. Nach abgeschlossener Behandlung sind die Gelenke beträchtlich abgeschwollen. Pat. kann die Fäuste ballen. Keine Schwellung der Kniegelenke. Die Deviationen und Ankylosen unverändert. S.R. 17 mm/Std. Nach ca. 5 Monaten bekommt Pat. Rezidiv. Bekommt von neuem Atp.-Behandlung, doch ohne sicheren Erfolg. Erhielt hierauf Goldsalzinjekt., wonach sich der Gelenksstatus besserte.

*128. 58 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 2 Jahren. Traten ungefähr gleichzeitig in den grossen und kleinen Gelenken auf. Später Beschwerden in fast allen Gelenken. Status: Schwellung von Finger-, Hand-, Knie- und Fussgelenken. Bajonettstellung der Handgelenke. Valgusstellung der Kniegelenke. Infolge von Bewegungseinschränkung in den Schultergelenken kann Pat. die Hände nicht auf den Nacken legen. S.R. 98 mm/Std. Afebril. Wird 25 Tage lang mit je 45 mg Atp. i. m. behandelt mit nur zeitweiliger Verbesserung. Bekommt sodann durch 10 Tage je $7^1/_2$—15 mg Atp. i. v. Nach abgeschlossener Behandlung alle Gelenksschwellungen fort. Pat. kann mit einiger Schwierigkeit die Hände auf den Nacken legen. Gelenksdeviationen und Ankylosen unverändert. S.R. 94 mm/Std. Nach ca. 3 Monaten bekommt Pat. ein Rezidiv und erneuerte Atp.-Behandlung, die aber diesmal nicht den geringsten Erfolg brachte.

129. 46 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 1 Jahr mit ungefähr gleichzeitigem Auftreten in den grossen und kleinen Gelenken. Vor ungefähr 9 Jahren wurde doppelseitige Ovarektomie vorgenommen. Status: Schwellung von Finger- und Fussgelenken. Kann die Fäuste nicht ballen. Geht nur mit etwas Schwierigkeit. S.R. 42 mm/Std. Afebril. Erhält durch 15 Tage je 45 mg Atp. i. m. Nach abgeschlossener Behandlung sind die Gelenksschwellungen vermindert, so dass Pat. die Hände mit guter Kraft zur Faust ballen kann und ziemlich unbehindert geht. S.R. 37 mm/Std. Nach 2 Monaten Rezidiv. Neuerliche Atp.-Behandlung hatte diesmal nicht den geringsten Effekt.

137. 38 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 3 Monaten. Begannen in den Fingergelenken. Menstr. o. B. Status: Schwellung der Fingergelenke. Palpat.-Empfindlichkeit über diesen und über den Kniegelenken. S.R. 8 mm/Std. Afebril. Behandlung: 12 Tage lang je 45 mg Atp. i. m. Nach Behandlung haben die Gelenksschwellungen abgenommen, sind aber nicht ganz geschwunden. Nach ca. 1 Monat nahmen die Gelenksbeschwerden wieder

zu und neuerliche Atp.-Behandlung hatte diesmal nicht den geringsten Effekt.

*142. 63 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 3 Jahren mit Beginn in Finger- und Zehengelenken. War mit Aneurin-Injekt. ohne irgend einen Effekt behandelt worden. Status: Schwellung sämtlicher Fingergelenke, des rechten Handgelenks und der Fussgelenke. Bajonettstellung im rechten Handgelenk. Kann die Fäuste nicht ballen. Rtg. des r. Handgelenks: Am naviculare eine kleine halb reiskorngrosse Knochenusur. S.R. 46 mm/Std. Afebril. Behandlung: 12 Tage lang je 45 mg Atp. i. m. mit zeitweiliger Verbesserung. Sodann durch 14 Tage je $7^1/_2$—30 mg Atp. i. v. Nach der Behandlung war die Schwellung des rechten Handgelenkes gemindert und die Fingergelenke besser beweglich. Nach Unterbrechung von einem Monat bekommt Pat. neuerdings durch 33 Tage je 15—$22^1/_2$ mg Atp. i. v. und die Schwellung der Fingergelenke und des rechten Handgelenks geht weiterhin zurück. Jetzt kann Pat. die Fäuste ballen. S.R. 51 mm/Std. Bei Kontrolluntersuchung nach ca. 2 Monaten hat sich der Zustand verschlechtert.

154. 40 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit 7 Jahren mit ungefähr gleichzeitigem Beginn in den grossen und kleinen Gelenken. War verschiedentlich, im Ganzen viermal, mit Goldsalzinjekt. mit vorübergehender Besserung behandelt worden. In letzter Zeit eine ausgesprochene Verschlechterung. Menstr. o. B. Status: Schwellung von Ellbogen-, Hand-, Finger-, Knie- und Fussgelenken. Ankylose in Knie- und Ellbogengelenken. Ausgesprochene Ulnardeviation der Finger. Infolge Bewegungseinschränkung in den Schultergelenken kann Pat. die Hände nicht auf den Nacken legen. Kann die Beine nicht belasten. Liegt ganz unbeweglich im Bett. Rtg. der Kniegelenke: Ausgesprochene Deformans-Veränderungen. S.R. 78 mm/Std. Subfebrile Temp. Erhält 80 Tage lang je 45 mg Atp. i. m. Bei Entlassung haben die Gelenksschwellungen etwas abgenommen. Pat. kann die Hände auf den Nacken legen und kann mit Stütze gehen. Gelenksstatus im Übrigen unverändert. S.R. 50 mm/Std. Afebril.

C. Fälle, die im Anschluss an Atp.-Behandlung anscheinend nicht gebessert wurden.

*74. 73 jährige Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 5 Monaten. Begannen in den grossen Gelenken. Status: Krepitation in den Kniegelenken. Diese palpations-empfindlich, besonders über den Sehnenansätzen. Hand- und Ellbogengelenke etwas geschwollen. Infolge Bewegungseinschränkung in den Schultergelenken kann Pat. die Hände nicht auf den Nacken legen. S.R. 33 mm/Std. Subfebrile Temp. Erhält durch 22 Tage je 45 mg Atp. i. m. Nach abgeschlossener Behandlung war S.R. 47 mm/Std., Temp. weiterhin subfebril und der Gelenksstatus unverändert. Sie wurde jetzt mit Goldsalzinj. behandelt und etwas verbessert entlassen. Pat. wurde in ein Heim für chronisch Kranke überführt. Bei Anfrage nach 5 Monaten sowie $1^1/_2$ Jahren ist ihr Zustand beträchtlich gebessert. Sie kann jetzt die Arme bis zur Senkrechten

erheben. Sie verrichtet ihre häuslichen Arbeiten mit Ausnahme der ganz groben.

79. 35 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 5 Jahren mit ungefähr gleichzeitigem Beginn in den grossen und kleinen Gelenken. War dreimal mit Goldsalzinjekt. behandelt und vorübergehend gebessert worden. Status: Subluxationen in Finger-, Knie- und Fussgelenken. Letztere teilweise ankylotisch und geschwollen. Kann die Ellbogengelenke nicht voll ausstrecken und infolge Bewegungseinschränkung in den Schultergelenken kann Pat. die Hände nicht auf den Nacken legen. S.R. 42 mm/Std. Subfebrile Temp. Bekam 30 Tage hindurch je 45 mg Atp. i. m. Bei der Entlassung war der Gelenksstatus ganz unverändert. S.R. 24 mm/Std. Afebril.

80. 31 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 2 Jahren. Traten ungefähr gleichzeitig in den grossen und kleinen Gelenken auf. Status: Geringe Schwellung der Fingergelenke. Kann aber doch die Fäuste ballen. Rtg. der Hände: 0. Die übrigen Gelenke obj. 0. S.R. 15 mm/Std. Afebril. Behandlung: Durch 12 Tage je 45 mg Atp. i. m. mit vorübergehender Besserung. Sodann durch 5 Tage je 15—30 mg Atp. i. v. Bei Entlassung sind die Fingergelenke vielleicht etwas weniger geschwollen. S.R. 9 mm/Std. Ein Monat später vermehrte Gelenksschmerzen.

81. 56 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 2 Jahren. Begannen in den grossen Gelenken. Menopause mit 50 Jahren. Status: Subluxationen in Knie- und Handgelenken. Diese teilweise ankylotisch. Schwellung der genannten Gelenke sowie der Fingergelenke. Rtg. des rechten Kniegelenks: Diffuse Entkalkung und einige Kapselausweitung, aber kaum Auflagerungen. S.R. 82 mm/Std. Afebril. Bekommt 13 Tage hindurch je 30 mg Atp. i. m., ohne dass irgend eine Veränderung des Gelenksstatus eintritt. Sodann durch 30 Tage je 30 mg Atp. i. v., und bei dieser Behandlung nahm die Schwellung in Hand- und Kniegelenken vielleicht etwas ab. Bei Entlassung ist der Gelenksstatus mit Ausnahme der eben beschriebenen Veränderungen ungebessert. S.R. 55 mm/Std. Bekam später Goldsalzbehandlung mit gutem Resultat.

82. 51 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 2 Jahren mit ungefähr gleichzeitigem Beginn in den grossen und kleinen Gelenken. Menopause mit 50 Jahren. Status: Schwellung von Hand- und Fingergelenken. Die Finger ulnarwärts abgebeugt. Kniegelenke teilweise ankylotisch. Kann die Fäuste nicht ballen und kann nicht gehen. Infolge Bewegungseinschränkung in den Schultergelenken kann Pat. die Hände nicht auf den Nacken legen. S.R. 77 mm/Std. Subfebrile Temp. Wird durch 55 Tage mit je 45 mg Atp. i. m. behandelt. Darnach Gelenksstatus unverändert. S.R. 66 mm/Std. Subfebrile Temp. Pat. wurde daraufhin mit Goldsalzinjekt. behandelt, ohne irgend eine Veränderung des Gelenksstatus.

*84. 56 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 1 Jahr. Begannen in den grossen Gelenken. Menopause mit 50 Jahren. Status: Schwellung von Finger-, Hand- und Kniegelenken. Kann die Fäuste ballen, aber nicht mit Kraft. Subluxation im rechten Kniegelenk. Rtg. der Kniegelenke: Subperiostale und subchondrale Entkalkungen und unscharfe Grenzen um die Gelenkshöhle. S.R. 90 mm/Std. Subfebrile Temp. Erhält durch 50 Tage je 45 mg Atp. i. m.

Nach einiger Zeit Behandlung ging die Schwellung in den angegriffenen Gelenken zurück. Ansonsten der Gelenksstatus unverändert. S.R. 72 mm/Std. Afebril. Bekam später Goldsalzbehandlung mit gutem Resultat.

86. 60 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 21 Jahren. Begannen ungefähr gleichzeitig in den grossen und kleinen Gelenken. War unter anderem mit Goldsalzinjektionen behandelt worden, doch konnte diese Behandlung nicht durchgeführt werden, da Pat. laut Angabe eine Leberschädigung bekam. Status: Finger-, Ellbogen-, Knie- und Hüftgelenke teilweise ankylotisch. Ödem der Handrücken. Rtg. des r. Hüftgelenkes: Sklerosierung innerhalb des Caput und Acetabulum, ausgeprägte Auflagerungen an den Gelenkskanten beider Hüftgelenke. S.R. 98 mm/Std. Subfebrile Temp. Erhält durch 14 Tage je 30 mg Atp. i. m. mit nur zeitweiliger Besserung. Sodann 15 Tage hindurch je 15—30 mg Atp. i. v. Bei der Entlassung war die Schwellung der Handrücken geschwunden, im Übrigen war der Gelenksstatus unverändert. S.R. 12 mm/Std. Afebril. Bei Anfrage nach 1 Jahr ist der Zustand unverändert.

99. 49 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 4 Jahren. Schleichender Beginn in den Fingergelenken. War mit vorübergehendem Erfolg mittelst Rtg. und Kurzwellen behandelt worden. Menstr. o. B. Status: Bajonettstellung der Handgelenke. Die Finger spulförmig aufgetrieben und etwas ulnarwärts abgebogen. Muskelatrophie in den Händen. Kann keine Faust ballen. Infolge von Bewegungseinschränkung im rechten Schultergelenk kann Pat. die r. Hand nicht auf den Nacken legen. Zehengelenke geschwollen. Rotation im r. Hüftgelenk fast aufgehoben. Rtg. des r. Hüftgelenkes: Ausgesprochenes Malum coxae. S.R. 22 mm/Std. Subfebrile Temp. Bekommt durch 39 Tage teils i. m., teils i. v. Atp.-Injektionen. Danach der Gelenksstatus ganz unverändert. S.R. 25 mm/Std. Afebril. Bei Anfrage nach 4 und 6 Mon. ist der Zustand weiterhin unverändert.

*__100.__ 71 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 13 Jahren mit Beginn in den Fingergelenken. Wurde mit Bädern, Massage, Kurzwellen und Rtg. behandelt und zeitweise gebessert. Während des letzten Jahres zunehmende Verschlechterung. Status: Schwellung von Finger- und Handgelenken. Letztere teilweise ankylotisch. Subluxationen in den Fingergelenken. Finger teilweise ulnar deviiert. Hüftgelenke zeigen aufgehobene Rotation. Rtg. der Hüftgelenke: Malum coxae. Rtg. der Kniegel.: Chondromalacie mit sekundärer Arthritis deformans. S.R. 70 mm/Std. Afebril. Bekam 63 Tage lang intramusk. Atp.-Injektionen. Bei der Entlassung ist der Gelenksstatus unverändert. S.R. 84 mm/Std.

106. 42 jährg. Frau. Gelenksbeschwerden seit ca. 3 Jahren. Traten zuerst in den grossen Gelenken auf. In der letzten Zeit Schmerzen in fast allen Gelenken. Menstr. o. B. Status: Schwellung von Finger-, Hand-, Knie- und Zehengelenken. Kann die Fäuste nicht ballen. Infolge der Bewegungseinschränkung in den Schultergelenken kann Pat. die Hände nicht auf den Nacken legen. S.R. 46 mm/Std. Afebril. Erhielt durch 36 Tage teils i. m., teils i. v. Atp.-Injektionen. Nach abgeschlossener Behandlung war der Gelenkszustand unverändert. S.R. 53 mm/Std. Auf Anfrage nach 3 Mon. ist der Zustand unverändert.

107. 54 jährg. Frau. Gelenksbeschwerden seit ca. 2 Jahren mit Beginn in den grossen Gelenken. Sind später in fast allen Gelenken aufgetreten. Wurde verschiedene Male mit Goldsalzinjekt. und Salazopyrin ohne sichern Erfolg behandelt. Menopause mit 50 Jahren. Status: Subluxationen in Finger-, Hand-, Knie-, Fuss- und Zehengelenken. Schwellung von Hand- und Fussgelenken. Ausgesprochene Atrophie der Schenkelmuskulatur. S.R. 63 mm/Std. Afebril. Wird durch 20 Tage mit Atp.-Injekt. teils i. m., teils i. v. behandelt. Nach der Behandlung ist der Gelenksstatus unverändert. S.R. 67 mm/Std. Pat. bekam später Goldsalzinjektionen, worauf sich der Gelenksstatus besserte.

108. 53 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit 2 Jahren. Begannen schleichend in Finger- und Zehengelenken. In der letzten Zeit Verschlechterung mit Beschwerden von Seiten fast aller Gelenke. Status: Teigige Schwellung fast aller Interphalangealgelenke. Kann nicht die Fäuste ballen. Schwellung von Hand- und Kniegelenken. Linkes Knie wird im Winkel von 30 Grad flektiert gehalten. S.R. 60 mm/Std. Subfebrile Temp. Wurde 36 Tage hindurch mit teils i. m., teils i. v. Atp.-Injekt. behandelt. Gelenksstatus danach unverändert. S.R. 75 mm/Std. Afebril. Sodann bekam Pat. Goldsalz-Injekt. Bei der Entlassung war trotzdem der Zustand etwas verschlimmert, denn ausser den früher beschriebenen Gelenksbeschwerden waren noch Schmerzen und Bewegungseinschränkung dazugekommen.

109. 37 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 7 Jahren mit Beginn in den Fingergelenken unmittelbar nach einer Geburt. Hat später in fast allen Gelenken Beschwerden gehabt. War mit Wärme, Bädern und Massage sowie grossen Mengen Salazopyrin ohne sicheren Erfolg behandelt worden. Status: Ausgesprochene Schwellung der Knie-, Fuss- und Fingergelenke. Kann die Fäuste nicht ballen. Kann infolge Bewegungseinschränkung in den Schultergelenken die Hände nicht auf den Nacken legen. Geht nur mit grösster Schwierigkeit. Rheumatische Knoten unter den Ellbogen. S.R. 40 mm/Std. Wurde 30 Tage lang mit teils i. m., teils i. v. Atp.-Injekt. behandelt. Nach abgeschlossener Behandlung die Schwellung der Fuss- und Fingergelenke etwas vermindert. Ansonsten der Gelenksstatus unverändert. S.R. 39 mm/Std. Bei Anfrage nach 1 Monat sind die Gelenksbeschwerden verschlimmert.

117. 42 jährg. Frau. Gelenksbeschwerden seit ca. 4 Jahren. Traten ungefähr gleichzeitig in den grossen und kleinen Gelenken auf. Hat in fast allen Gelenken Schmerzen. Menstr. o. B. Status: Schwellung von Finger-, Hand-, Knie- und Fussgelenken. Die Finger ulnarwärts gebeugt. Kann keine Faust ballen. Bajonettstellung in den Handgelenken. Subluxation in den Kniegelenken. S.R. 36 mm/Std. Subfebrile Temp. Erhält 30 Tage lang teils i. m., teils i. v. Atp.-Injekt. ohne den geringsten Erfolg. Bei Entlassung ist der Gelenksstatus unverändert. S.R. 40 mm/Std. Subfebrile Temp.

***118.** 57 jährg. Frau. Seit ca. 2 Jahren Gelenksbeschwerden mit Beginn in den Zehengelenken. Hat später von fast allen Gelenken Beschwerden gehabt. Früher behandelt mit Salazopyrin und Goldsalzinjekt. mit sehr unsicherem Effekt. Menopause mit ca. 50 Jahren. Status: Schwellung von Finger-, Hand-, Fuss- und Zehengelenken. Kann keine Faust ballen. Rtg. der Hände: Leichte Knochenatrophie, unbedeutende Auflagerungen an den Gelenkskanten der Finger. S.R. 37 mm/Std. Afebril. Behandlung durch 13

Tage je 45 mg Atp. i. m. ohne den geringsten Erfolg. Bekommt sodann 14 Tage lang je 15 mg Atp. i. v. Bei der Entlassung ist die Schwellung in den Fingergelenken soweit zurückgegangen, dass Pat. die Fäuste ballen kann. Ansonsten Gelenksstatus unverändert. S.R. 22 mm/Std. Bei Anfrage nach 2 Monaten ist der Gelenksstatus unverändert.

124. 46 jährg. Mann. Gelenksschmerzen seit ca. 2 Monaten mit Beginn in den Fingergelenken. Status: Schwellung von Finger-, Hand-, Knie- und Fussgelenken. Kann aber doch die Fäuste ballen. Rtg. der Hände 0. S.R. 37 mm/Std. Afebril. Erhält durch 9 Tage je 45 mg Atp. i. m. ohne irgend einen Erfolg. Sodann 37 Tage lang je $7^1/_2$—$22^1/_2$ mg Atp. i. v. Nach einigen Tagen akute Verschlechterung. Bekam da auch noch i. m. Aneurin-Injekt., worauf die akuten Beschwerden verschwanden. Bei der Entlassung war der Gelenksstatus ebenso wie bei der Ankunft. S.R. 38 mm/Std. Später bekam Pat. Goldsalzinjekt. und wurde wenigstens zeitweise gebessert.

133. 47 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 3 Jahren. Begannen ungefähr gleichzeitig in den grossen und kleinen Gelenken. Vor 5 Jahren doppelseitige Ovariektomie. Hat in der letzten Zeit hauptsächlich von Seiten der Finger- und Handgelenke Beschwerden gehabt. Früher mit Röntgen, Salazopyrin und Follidrin-Injekt. ohne sicheren Erfolg behandelt. Status: Schwellung der Finger- und Fussgelenke. Kann keine Fäuste ballen und nur mit Schwierigkeit gehen. S.R. 8 mm/Std. Afebril. Erhält durch 31 Tage teils i. m. teils i. v. Atp.-Injekt. ohne den geringsten Erfolg. Bei abgeschlossener Behandlung ist der Gelenksstatus unverändert. S.R. 35 mm/Std. Auch bei Anfrage nach 2 Monaten unveränderter Zustand.

134. 45 jährg. Mann. Gelenksschmerzen seit ca. 6 Monaten. Begannen zuerst in den grossen Gelenken. Lues-Infekt. vor 15 Jahren. Hat regelmässig antiluetische Behandlung bekommen. W.R. neg. Gelenksschmerzen waren in der letzten Zeit meist in den Finger- und Schultergelenken lokalisiert. Status: Schwellung von Finger-, Zehen- und Kniegelenken. Palpat.-Empfindlichkeit über diesen Gelenken. Kann die Fäuste ballen, wenn auch nicht kräftig. S.R. 4 mm/Std. Afebril. Wird mit teils i. m., teils i. v. Atp.-Injekt. ohne den geringsten Effekt behandelt. Nach dieser Behandlung war der Gelenksstatus unverändert. Bekam sodann Goldsalz-Injekt. Da aber die Beschwerden sich verschärften, musste die Goldkur abgebrochen werden. Später bekam Pat. Jodbismol-Injekt. und wurde im Anschluss daran etwas gebessert.

145. 42 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 1 Jahr mit Beginn in den Fussgelenken. Bei einem früheren Krankenhausaufenthalt war Tonsillektomie vorgenommen worden und die Zähne saniert worden. Menstr. o. B. Status: Schwellung sämtlicher Fingergelenke, am stärksten im zweiten Interphalangealgelenk des rechten Zeigefingers. Dieses Gelenk ist stark aufgetrieben und die Haut darüber bläulich verfärbt. Überdies ausgesprochene Schwellung der Zehengelenke und des rechten Fussgelenkes. S.R. 45 mm/Std. Subfebrile Temp. Wird durch 37 Tage mit teils i. m., teils i. v. Atp.-Injekt. behandelt. Während der Behandlung war Pat. zeitweise etwas besser. Nach abgeschlossener Behandlung der Gelenksstatus unverändert. S.R. 28 mm/Std. Subfebrile Temp.

147. 52 jährg. Frau. Seit ca. 2 Jahren Gelenksbeschwerden. Begannen im Anschluss an die Menopause in den Kniegelenken. War mit Goldsalz- und Hormon-Injekt. behandelt und vorübergehend gebessert worden. Status: Schwellung der Finger-, Knie- und Fussgelenke. Mässige Kapselschwellung in diesen Gelenken. Unbedeutende Palpat.-Empfindlichkeit dieser Gelenke. Die Finger leicht ulnar gebeugt. In Fuss- und Kniegelenken freie Beweglichkeit. Rtg. der Hände: Leichte Schärfung der Knochenkanten, aber keine sicheren Veränderungen im Handskelett. Rtg. der Kniegelenke: Mässige Schärfung der Gelenksränder. Leichte subchondrale Entkalkung. S.R. 45 mm/Std. Subfebrile Temp. Erhält 36 Tage hindurch teils i. m., teils i. v. Atp.-Injekt. Nach Behandlung der Gelenksstatus unverändert. S.R. 36 mm/Std. Afebril. Wurde sodann mit Goldsalzinjekt. behandelt, wobei der Gelenksstatus etwas gebessert wurde.

155. 54 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 12 Jahren. Begannen ungefähr gleichzeitig in den grossen und kleinen Gelenken. War mehrfach behandelt worden u. a. mit Rtg. und wurde zeitweilig gebessert. Menopause mit 51 Jahren. Im Anschluss daran geringe Verschlechterung der Gelenke. Status: Schwellung von Hand- und Fingergelenken. Palp.-Schmerz über diesen und den Zehengelenken. Kann nur mit Mühe gehen. S.R. 15 mm/Std. Afebril. Erhält 20 Tage hindurch teils i. m., teils i. v. Atp.-Injekt. Nach abgeschlossener Behandlung war der Zustand der Gelenke vollkommen unverändert. S.R. 20 mm/Std.

2. Atp.-behandelte Fälle von Arthrosis deformans.

32. 67 jährg. Mann. Gelenksschmerzen seit ca. 6 Monaten. Diese sind nur in den Kniegelenken lokalisiert. Hat Rtg.-Behandlung bekommen mit vorübergehendem Erfolg. Status der Kniegelenke: Leichte Krepitation. Palpat.-Empfindlichkeit über dem medialen Gelenksspalt. Rtg. der Kniegelenke: Leichte Zeichen einer Arthrosis deformans. S.R. 22 mm/Std. Afebril. Wird 27 Tage hindurch mit je 45 mg Atp. i. m. behandelt. Bei der Entlassung die Palpat.-Empfindlichkeit über den Kniegelenken weniger ausgesprochen. Krepitation besteht weiter. Geht ziemlich unbehindert. S.R. 39 mm/Std. Bei Kontrolluntersuchung nach 1 und 2 Monaten ist der Zustand unverändert und bei Anfrage nach 10 Monaten ist die Verbesserung weiter vorgeschritten und Pat. geht jetzt unbehindert und verrichtet seine Arbeit (Eisengiesser).

53. 54 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 2 Jahren. Diese in den Kniegelenke lokalisiert. Menopause mit 40 Jahren. Status: Kniegelenke geschwollen und palpat.-empfindlich. Bei Bewegungen Krepitation. S.R. 17 mm/Std. Afebril. Erhält 14 Tage hindurch je 45 mg Atp. i. m. Nach abgeschlossener Behandlung bleibt noch einige Schwellung der Kniegelenke und Palpat.-Empfindlichkeit über diesen zurück. S.R. 18 mm/Std. Bei Kontrolluntersuchung nach 4 Monaten hat sich der Zustand gebessert und Pat. kann jetzt ganz unbehindert gehen, auch über Treppen.

110. 52 jährg. Frau. Gelenksbeschwerden seit ca. 2 Jahren, lokalisiert in den Kniegelenken. War mit Massage und Wärme behandelt worden. War zeitweise gebessert. Menopause mit 51 Jahren. Status: Schwellung der Kniegelenke mit Palpat.-Empfindlichkeit. Rtg. der Kniegelenke: Mässige Auflagerungen rings um die Gelenkskanten. Einige Zackenbildung, Arthrosis deformans andeutend. S.R. 11 mm/Std. Afebril. Bekommt 24 Tage hindurch je 45 mg Atp. i. m. Bei der Entlassung war Pat. vollständig beschwerdefrei. Gelenke obj. 0. S.R. 15 mm/Std. Bei Kontrolluntersuchung nach 1 und 2 Jahren ist Pat. vollständig beschwerdefrei. Nur bei kräftigen Anstrengungen spürt Pat. etwas von seinen Gelenken.

111. 60 jährg. Frau. Gelenksbeschwerden seit ca. 5 Jahren lokalisiert in den Kniegelenken. Menopause mit 50 Jahren. Status der Kniegelenke: Zur vollen Streckung sowohl wie Beugung fehlen ca. 20 Grad. Reichliche Krepitation. Rtg. der Kniegelenke: Grosse Auflagerungen auf den Gelenkskanten. Verminderung der Knorpeldistanz. S.R. 10 mm/Std. Afebril. Behandlung: 18 Tage hindurch je 45 mg Atp. i. m. Bei Entlassung freie Beweglichkeit in den Kniegelenken, doch reichlich Krepitation. S.R. 20 mm/Std. Nach einigen Monaten Rezidiv in den Kniegelenken.

112. 47 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 3 Monaten in den Kniegelenken. Menstr. o. B. Status: Kniegelenke geschwollen und druckempfindlich. Reichliche Krepitation. S.R. 14 mm/Std. Afebril. Wird durch 21 Tage mit je 30 mg Atp. i. m. behandelt. Bei der Entlassung bleiben ganz leichte Schmerzen von Seiten der Kniegelenke zurück. Krepitation bei Bewegung. S.R. 40 mm/Std. Bei Kontrolluntersuchung nach 4 Monaten ergibt sich, dass Pat. vermehrte Beschwerden in den Kniegelenken bekommen hat.

113. 55 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 2 Jahren in Knie- und Hüftgelenken. Menopause mit 51 Jahren. Status: Rotationsbewegung in den Hüftgelenken eingeschränkt. Krepitation in den Kniegelenken. Rtg. der Hüft- und Kniegelenke: Zeichen von Deformans-Veränderungen innerhalb dieser Gelenke. S.R. 35 mm/Std. Afebril. Bekommt durch 37 Tage je 45 mg Atp. i. m. Nach der Behandlung geht Pat. ziemlich unbehindert, doch sind die Rotationsbewegungen in den Hüftgelenken immer noch beschränkt. S.R. 42 mm/Std. Hat später wieder Beschwerden in Knie- und Hüftgelenken bekommen.

114. 63 jährg. Mann. Gelenksschmerzen seit ca. 4 Jahren. Beschwerden sitzen nur in den Hüftgelenken. Status: Rotations- und Beugebewegungen in beiden Hüftgelenken beschränkt. Geht sehr »klotzig». S.R. 15 mm/Std. Afebril. Erhält 12 Tage lang je 30 mg Atp. i. m. Nach abgeschlossener Behandlung geht Pat. etwas besser. Gibt an, dass er weniger empfindlich sei in der Muskulatur um die Hüftgelenke. Doch sind die Rotationsbewegungen in den Hüftgelenken nach wie vor eingeschränkt. S.R. 20 mm/Std. Hat später Rezidiv in den Hüftgelenken gehabt, die vorübergehend auf Atp.-Behandlung gebessert wurden.

115. 59 jährg. Frau. Gelenksbeschwerden seit ca. 10 Jahren, u. zw. lokalisiert in Knie- und Fingergelenken. Menopause mit 50 Jahren. Status: Schwellung von Knie- und Fingergelenken, Krepitation in den Kniegelenken. Kann die Fäuste nicht ballen. S.R. 10 mm/Std. Afebril. Wird 14 Tage

lang mit je 45 mg Atp. i. m. behandelt. Nach der Behandlung kann Pat. die Fäuste kräftig ballen. Krepitation in den Kniegelenken. Übrige Gelenke obj. 0. S.R. 13 mm/Std. Hat später hie und da Beschwerden in den Kniegelenken gehabt, dagegen nicht in den übrigen Gelenken.

121. 69 jährg. Frau. Gelenksbeschwerden seit ca. 3 Jahren. Begannen in den Schultergelenken. Später traten sie nur in Knie- und Hüftgelenken auf. Status: Rotationsbewegung in den Hüftgelenken eingeschränkt. Kniegelenke unbedeutend geschwollen, mässige Krepitation in den Kniegelenken. Hat Schwierigkeiten beim Gehen. Rtg. der Hüftgelenke: Mässige Auflagerungen der Gelenkskanten als Zeichen von Arthrosis deformans. S.R. 20 mm/Std. Afebril. Erhält durch 18 Tage je 45 mg Atp. i. m. Bei Entlassung geht Pat. unbehindert. R. Hüftgelenk: Rotation o. B. Linkes: Wie bei der Ankunft. Kniegelenke: Krepitation. Im Übrigen die Gelenke 0. S.R. 9 mm/Std. Nach ca. 1 Monat hat Pat. ein Rezidiv im l. Kniegelenk bekommen.

125. 56 jährg. Mann. Gelenksschmerzen seit ca. 2 Jahren lokalisiert in Knie- und Schultergelenken. Status: Infolge Bewegungseinschränkung in den Schultergelenken kann Pat. die Hände nicht auf den Nacken legen. Krepitation in den Kniegelenken; diese unbeträchtlich geschwollen. Rtg. der Knie- und Schultergelenke: Auflagerungen auf den Gelenkskanten. Mässige Arthrosis deformans. S.R. 10 mm/Std. Afebril. Wird 24 Tage lang mit je 45 mg Atp. i. m. behandelt, mit anfangs ziemlich gutem Erfolg. Bekommt sodann 17 Tage hindurch je 15—30 mg Atp. i. v. Bei Entlassung hat Pat. freie Beweglichkeit im rechten Schultergelenk, kann aber die linke Hand nicht auf den Nacken legen. Mit Ausnahme von Krepitationen zeigen die Kniegelenke obj. normalen Befund. S.R. 11 mm/Std. Pat. hat später hie und da etwas Beschwerden gehabt, namentlich von Seiten der Kniegelenke.

131. 68 jährg. Frau. Gelenksschmerzen seit ca. 5 Jahren, ausschliesslich in Knie- und Hüftgelenken. Status: Hüftgelenke: Rotationsbewegungen eingeschränkt. Kniegelenke: Diffus geschwollen und reichliche Krepitation. Rtg. der Kniegelenke zeigt Auflagerungen an den Gelenkskanten. S.R. 11 mm/Std. Afebril. Wird 13 Tage lang mit je 45 mg Atp. i m. behandelt. Nach der Behandlung war der Gelenksstatus unverändert.

Tabelle 1.

Gehalt an Eisen im Serum in mg.% bei Normalen.

Geschl.	20—25 Jahre	26—30 Jahre	31—35 Jahre	36—40 Jahre	41—45 Jahre	46—65 Jahre
♀	0,16	0,15	0,07	0,12	0,09	0,10
	0,06	0,06	0,10	0,11	0,09	
	0,05	0,15	0,15	0,07	0,09	
	0,17	0,12	0,05	0,07	0,10	
	0,14	0,16	0,16			
	0,14	0,13	0,12			
	0,07	0,14	0,11			
	0,09	0,06	0,06			
	0,12	0,05				
	0,16	0,13				
	0,06	0,12				
	0,05					
♂	0,17	0,16	0,17	0,12	0,14	0,15
	0,18	0,12	0,17		0,14	0,09
		0,13	0,15			0,09
		0,09	0,14			0,09

Tabelle 2.

Gehalt an Brenztraubensäure und Zitronensäure in mg.% im Blut bei Normalen.

Geschl.	<25 Jahre		26—35 Jahre		36—45 Jahre		46—55 Jahre		56—65 Jahre	
	Bz	Zi	Bz	Zi	Bz	Zi	Bz	Zi	Bz	Zi
♀	0,80	2,09	0,65	1,63	0,90	1,63	1,06	1,63	0,93	1,75
	0,65	1,82	0,80	1,49	0,80	1,63	0,58	1,75	1,11	1,86
	0,83	1,72	0,86	2,27	0,90	2,15	0,93	1,63	0,80	2,04
	0,65	1,63	0,83	1,63	0,90	1,63	0,80	2,04		
	0,80	2,04	1,02	2,33	0,60	1,85	0,80	2,15		
	0,80	2,04	1,05	1,62			0,72	2,01		
	0,74	1,70	0,86	1,60						
	0,80	2,15	0,96	1,60						
	0,60	1,85								
	1,06	2,04								
♂			0,90	1,63	0,60	1,70	0,86	1,91		
			0,70	2,04	0,98	1,63				
			0,98	1,86						
			0,80	2,00						
			0,53	1,70						
			0,78	1,76						
			0,44	1,86						
			0,90	1,63						
			0,70	2,04						

Tabelle 3.

Gehalt an Brenztraubensäure und Zitronensäure im Blut sowie an Eisen im Serum in unbehandelten Fällen von chronischer Polyarthritis.

Fall	Mg.% Brenztraubensäure im Gesamtblut	Mg.% Zitronensäure im Gesamtblut	Mg.% Serumeisen	S. R. mm/St.
♀ 1	0,60	0,93	—	45
♀ 2	0,67	1,52	—	62
♂ 3	1,02	1,56		75
♀ 4	0,93	1,50	—	27
♀ 6	0,98	1,40	—	93
♀ 7	0,74	2,04	—	31
♀ 8	0,65	1,10	—	75
♀ 9	0,90	1,63	0,03	35
♂ 10	0,90	2,10	—	40
♂ 12	1,16	0,72	—	6
♀ 13	0,68	1,49	—	35
♂ 14	1,16	1,05	—	63
♀ 15	0,74	1,49	0,05	27
♂ 16	0,97	0,54	—	66
♀ 17	1,22	1,28	—	9
♀ 18	0,98	1,75	—	100
♂ 19	1,02	1,16	—	14
♀ 20	1,32	1,63	—	20
♀ 21	1,06	2,09	—	40
♀ 22	—	1,10	0,05	29
♀ 23	1,02	1,40	0,06	25
♀ 24	0,72	1,05	—	17
♂ 26	1,36	0,87	—	34
♀ 29	—	1,68	0,04	38
♀ 30	—	1,51	0,06	13
♂ 31	0,70	0,86	—	4
♀ 33	0,79	1,23	0,03	43
♀ 35	1,16	0,99	0,04	37
♀ 36	0,65	1.10	—	71
♂ 37	0,70	0,85	—	15
♀ 39	0,93	1,57	0,04	40
♂ 40	0,83	0,99	—	8
♂ 41	—	1,29	0,05	11
♀ 42	0,93	1.49	0,09	23
♂ 43	0,93	1,50	0,05	60
♀ 44	0,56	1,40	0,05	40
♀ 45	—	—	0,06	17
♀ 46	0,98	1,45	—	60
♂ 47	1,22	1,75	0,07	60
♀ 48	0,75	1,63	0,07	17
♀ 49	0,79	1,16	0,04	85
♀ 51	1,40	2,04	—	10
♀ 52	—	—	0,05	21
♀ 54	0,90	2,09	—	7
♂ 55	0,93	1,49	—	40
♀ 56	1,02	1,10	0,03	68
♀ 57	0,90	2,04	—	12

(Forts. v. Tab. 3)

Fall	Mg.% Brenztraubensäure im Gesamtblut	Mg.% Zitronensäure im Gesamtblut	Mg.% Serumeisen	S. R. mm/St.
♂ 58	0,65	1,40	0,06	78
♀ 59	1,22	1,40	0,04	73
♀ 60	0,80	1,86	—	49
♀ 63	0,75	2,04	0,06	28
♀ 66	1,21	1,41	—	13
♀ 68	0,75	1,28	—	50
♂ 72	1,36	1,40	—	28
♀ 73	0,89	0,90	—	20
♀ 74	0,80	1,30	—	33
♀ 75	0,80	1,30	—	15
♂ 77	0,98	1,40	—	55
♀ 78	—	—	0,02	55
♀ 79	0,83	1,63	0,01	42
♀ 80	—	1,16	—	15
♀ 82	0,90	1,11	0,03	77
♀ 84	1,02	1,49	0,00	90
♀ 85	0,74	1,59	0,01	35
♀ 86	0,55	1.83	—	98
♀ 87	1,44	1,72	—	17
♀ 88	0,80	1,90	—	90
♀ 89	0,93	0,95	—	32
♀ 90	0,74	1,95	—	30
♂ 91	0,70	1,49	—	115
♂ 92	0,74	0,89	0,05	53
♂ 93	0,74	0,93	—	77
♂ 95	1,20	1,10	—	97
♂ 96	1,11	0,78	—	79
♂ 96	0,42	1,57	0,02	38
♂ 97	0,60	0,99	0,02	55
♀ 98	0,93	0,45	0,02	50
♀ 99	0,83	1,63	—	22
♀ 100	0,83	1,63	—	70
♀ 101	0,98	—	—	28
♀ 102	1,16	1,40	0,02	37
♀ 103	0,79	1,10	0,06	32
♀ 104	0,83	1,40	0,05	52
♀ 105	1,28	1,63	0,03	101
♀ 106	1,04	1,40	0,02	46
♀ 107	0,79	1,16	0,01	63
♀ 108	0,79	1,62	—	60
♀ 109	0,79	2,04	0,02	40
♀ 117	1,26	1,28	0,03	36
♀ 120	—	—	0,04	30
♂ 122	—	—	0,02	65
♂ 123	0,93	1,49	—	5
♀ 127	0.40	1,75	0,04	30
♀ 128	—	1,17	0,02	98
♀ 129	0,98	1,49	0,05	42
♀ 140	—	—	0,03	6
♀ 141	0,79	1,28	0,03	20
♀ 142	—	—	0,03	46
♀ 143	—	—	0,05	18

(Forts. v. Tab. 3)

Fall	Mg.% Brenztraubensäure im Gesamtblut	Mg.% Zitronensäure im Gesamtblut	Mg.% Serumeisen	S. R. mm/St.
♀ 144	—	—	0,01	55
♀ 145	—	—	0,01	45
♀ 50 Jahre	1,05	0,72	—	70
♀ 45 »	0,73	1,14	—	38
♀ 46 »	0,95	1,45	0,05	25
♀ 25 »	0,66	1,39	—	60
♀ 50 »	0,86	1,39	—	88
♀ 18 »	0,95	1,47	—	79
♀ 48 »	0,78	1,30	—	80
♀ 31 »	0,77	1,30	0,09	12
♀ 61 »	—	1,30	—	55
♂ 50 »	1,73	0,79	—	72
♂ 38 »	0,90	1,40	—	38
♂ 45 »	0,77	1,38	—	37
♂ 31 »	1,00	0,88	—	13
♂ 51 »	—	1,35	—	62
♂ 26 »	1,12	1,13	—	13
♂ 60 »	0,67	1,57	—	21
♂ 42 »	0,54	1,15	—	36

Tabelle 4.

Gehalt an Brenztraubensäure und Zitronensäure im Blut sowie Eisen im Serum in unbehandelten Fällen von Arthrosis deformans.

Fall	Mg.% Brenztraubensäure im Gesamtblut	Mg.% Zitronensäure im Gesamtblut	Mg.% Serumeisen	S. R. mm/St.
♂ 32	0,75	1,49	0,07	22
♀ 53	0,74	1,95	0,12	17
♀ 110	0,65	2,15	—	11
♀ 111	0,98	2,80	—	10
♀ 112	0,74	1,86	—	14
♀ 113	0,73	2,45	0,09	35
♂ 114	0,90	2,24	0,08	15
♀ 115	0,70	2,34	—	10
♀ 131	—	2,29	0,10	11
♂ 125	—	1,57	0,06	10
♀ 71 Jahre	—	1,60	0,07	—
♀ 60 »	—	2,29	0,17	20
♀ 62 »	1,12	1,75	0,07	8
♀ 50 »	0,93	1 75	0,12	12
♀ 52 »	1,14	1,95	—	5
♂ 58 »	1,45	1.49	0,12	5
♂ 64 »	1,32	2,28	0,17	11
♂ 68 »	0,70	2,45	0,14	7
♂ 68 »	0,98	2,09	0,06	20
♂ 59 »	0,56	1,86	0,10	5

Tabelle 5.

Gehalt an Brenztraubensäure und Zitronensäure im Blut in unbehandelten Fällen von echter allergischer Polyarthritis.

Fall	Mg.% Brenztraubensäure im Gesamtblut	Mg.% Zitronensäure im Gesamtblut	S. R. mm/St.
♀ 33 Jahre	0,74	2,91	10
♀ 41 »	—	2,40	8
♀ 29 »	0,98	2,09	10
♀ 24 »	—	2,56	7
♀ 25 »	0,70	2,63	10
♀ 33 »	—	2,40	7
♀ 56 »	—	3,30	20

Tabelle 6.

Gehalt an Brenztraubensäure und Zitronensäure im Blut bei gebesserten Fällen von chronischer Polyarthritis vor und nach abgeschlossener Behandlung mit Adenosintriphosphorsäure.

Fall Nr.	Mg.% Brenztraubensäure im Gesamtblut vor und nach Belastung				Mg.% Zitronensäure im Gesamtblut vor und nach Belastung			
	Vor	Nach Glykosebelastung			Vor	Nach Glykosebelastung		
		1 St.	2 St.	3 St.		1 St.	2 St.	3 St.
♀ 2. Vor Behl.	0,67	1,16	1,32	1,09	1,52	2,27	1,52	1,46
Nach Behl.	0,83	1,32	1,30	—	2,04	1,86	2,27	2,04
♀ 13. Vor Behl.	0,68	0,91	0,68	0,89	1,49	1,32	1,29	—
Nach Behl.	0,87	1,35	1,20	0,79	1,97	1,93	1,37	—
♂ 16. Vor Behl.	0,97	1,49	1,59	0,95	0,54	0,77	1,07	—
Nach Behl.	0,90	1,26	1,12	0,90	1,31	1,27	1,31	—
♀ 24. Vor Behl.	0,72	1,41	1,57	1,20	1,05	1,03	1,17	0,97
Nach Behl.	0,74	0,97	0,97	0,92	1,60	1,50	1,60	1,60
♀ 36. Vor Behl.	0,65	1,44	1,07	1,79	1,10	0,95	1,10	1,20
Nach Behl.	0,93	1,40	0,90	0,90	1,40	1,16	1,63	1,40
♂ 72. Vor Behl.	1,36	1,10	1,24	1,16	1,40	1,30	1,21	1,15
Nach Behl.	1,00	1,26	0,90	0,95	2,20	1,90	1,55	1,70
♀ 73. Vor Behl.	0,89	0,81	—	0,83	0,90	0,88	0,61	0,79
Nach Behl.	0,80	0,93	0,84	0,93	1,50	1,42	1,50	1,34
♀ 75. Vor Behl.	0,80	1,15	1,10	1,10	1,30	1,20	1,25	—
Nach Behl.	0,85	0,98	0,83	0,70	1,75	1,28	1,34	—
Normalwerte	1,05	1,01	1,30	—	1,62	1,60	—	1,31
	0,86	1,16	1,30	0,84	1,60	1,60	1,52	2,09

Tabelle 7.

Gehalt an Brenztraubensäure und Zitronensäure im Blut bei gebesserten Fällen von chronischen Polyarthritiden vor und nach abgeschlossener Behandlung mit Adenosintriphosphorsäure.

Fall Nr.	Mg.% Brenztraubensäure im Gesamtblut vor und nach Belastung				Mg.% Zitronensäure im Gesamtblut vor und nach Belastung			
	Vor	Nach Arbeitsbelastung			Vor	Nach Arbeitsbelastung		
♀ 1. Vor Behl.	0,60	0,60	0,83	0,60	0,93	0,70	0,93	1,28
Nach Behl.	0,98	1,60	0,98	0,83	1,10	0,99	1,49	1,10
♂ 3. Vor Behl.	1,02	—	—	—	1,56	1,50	1,60	1,50
Nach Behl.	1,02	1,90	1,45	1,02	1,56	1,40	1,65	1,52
♀ 4. Vor Behl.	0,93	1,11	0,93	0,83	1,50	1,16	1,86	1,63
Nach Behl.	0,80	1,53	0,90	0,74	1,63	1,10	2,04	1,75
♀ 7. Vor Behl.	0,74	0,93	0,90	0,80	2,04	1,28	2,09	2,07
Nach Behl.	1,20	1,60	1,45	1,16	1,60	1,16	1,75	1,63
♀ 8. Vor Behl.	0,65	1,21	0,90	0,74	1,10	0,89	1,55	1,44
Nach Behl.	0,80	1.32	0,98	0,80	2,04	1,75	2,15	1,86
♀ 9. Vor Behl.	0,90	1,40	0,93	0,90	1,63	1,40	1,86	1,45
Nach Behl.	1,02	1,60	1,02	0,98	1,63	1,40	1,86	1,45
♂ 10. Vor Behl.	0,90	1,25	0,98	0,98	2,10	1,63	1,86	2,10
Nach Behl.	0,83	1,86	0,90	0,90	1,63	1,49	2,15	1,86
♂ 12. Vor Behl.	1,16	2,14	1,25	1,11	0,72	0,93	1,10	1,10
Nach Behl.	0,90	1,74	1,20	0,83	1,28	0,99	1,63	1,48
♀ 15. Vor Behl.	0,74	1,74	0,83	0,84	1,49	1,28	1,75	1,49
Nach Behl.	0,80	1,53	0,95	0,86	1,56	—	1,56	1,53
♀ 17. Vor Behl.	1,22	2,00	1,67	0,98	1,28	1,28	1,28	1,10
Nach Behl.	1,00	1,74	1,32	1,06	1,63	1,16	1,75	—
♀ 18. Vor Behl.	0,98	1,95	1,11	1,06	1,75	—	2,45	1,45
Nach Behl.	0,98	2.05	1,45	1,06	1,75	1,16	1,81	1,75
♂ 19. Vor Behl.	1,02	1,60	1,20	1,06	1,16	1,16	1,28	1,16
Nach Behl.	0,80	1,20	0,98	0,93	1,86	1,49	2,09	1,80
♀ 20. Vor Behl.	1,32	1,70	1,45	1,20	1,63	1,10	2,04	1,69
Nach Behl.	0,83	1,45	0,93	0,90	1,40	1,16	1,86	1,49
♀ 21. Vor Behl.	1,06	1,30	1,16	1,02	2,09	1,63	2,45	2,04
Nach Behl.	0,60	1,22	0,90	0,75	1,86	1,63	2,52	—
♀ 23. Vor Behl.	1,02	2,26	1,28	1,02	1,40	1,10	1,63	2,12
Nach Behl.	1,16	1,86	1,06	1,22	1,75	1,40	2,07	1,28
♀ 29. Vor Behl.	—	—	—	—	1,68	1,45	1,80	1,68
Nach Behl.	0,79	1,28	1,06	1,60	1,75	1,63	2,04	1,75
♀ 30. Vor Behl.	—	—	—	—	1,51	1,10	1,40	—
Nach Behl.	0,90	1,75	1,06	0,90	1,75	1,28	1,86	1,75

(Forts. v. Tab. 7)

Fall Nr.	Mg.% Brenztraubensäure im Gesamtblut vor und nach Belastung				Mg.% Zitronensäure im Gesamtblut vor und nach Belastung			
	Vor	Nach Arbeitsbelastung			Vor	Nach Arbeitsbelastung		
♂31. Vor Behl.	0,70	1,26	0,80	0,98	0,86	0,86	0,99	1,49
Nach Behl.	0,98	1,20	0,98	—	1,40	1,16	1,52	—
♀ 33. Vor Behl.	0,79	1,22	0,79	0,60	1,23	1,23	1,63	1,28
Nach Behl.	0,75	0,89	0,79	0,70	1,49	1,80	2,04	1,86
♀ 35. Vor Behl.	1,16	1,16	1,06	0,79	0,99	0,87	1,28	1,10
Nach Behl.	0,65	1,68	0,70	—	1,71	1,60	1,75	1,71
♂37. Vor Behl.	0,70	0,90	0,74	0,74	0,85	1,17	0,80	1,50
Nach Behl.	0,83	1,02	0,83	—	1,86	1,40	1,51	1,86
♀ 39. Vor Behl.	0,93	1,04	—	—	1,57	1,46	2,10	1,46
Nach Behl.	0,83	1,06	0,83	0,79	2,04	1,63	2,09	1,75
♂40. Vor Behl.	0,83	1,02	0,83	0,83	0,99	0,81	0,81	1,40
Nach Behl.	1,02	1,16	1,03	0,98	1,40	0,99	0,93	1,16
♂41. Vor Behl.	—	—	—	—	1,29	1,05	1,29	—
Nach Behl.	—	—	—	—	1,40	1,24	1,54	—
♀ 42. Vor Behl.	0,93	1,22	1,12	0,83	1,49	1,29	1,28	1,48
Nach Behl.	0,75	—	0,75	0,75	1,75	1,49	1,63	1,40
♂43. Vor Behl.	0,93	1,20	0,98	0,98	1,50	1,16	1,37	1,49
Nach Behl.	0,79	1,53	1,02	1,70	1,56	1,27	2,03	1,56
♀ 44. Vor Behl.	0,56	0,84	0,65	0,79	1,40	1,23	1,90	1,49
Nach Behl.	1,12	1,53	1,32	1,26	2,33	2,09	2,63	2,24
♀ 46. Vor Behl.	0,98	1,26	—	—	1,45	1,15	—	—
Nach Behl.	0,60	1,35	0,70	0,60	1,70	1,65	2,12	1,65
♂47. Vor Behl.	1,22	1,96	1,41	1,16	1,75	1,40	2,04	1,49
Nach Behl.	0,79	1,16	0,70	0,70	1,50	1,34	—	1,50
♀ 48. Vor Behl.	0,75	0,98	1,16	0,93	1,63	1,40	1,10	1,10
Nach Behl.	1,06	1,53	1,16	1,16	1,75	1,49	2,09	1,10
♀ 49. Vor Behl.	0,79	0,79	1,12	0,98	1,16	1,10	1,40	1,16
Nach Behl.	—	—	—	—	1,47	1,29	—	—
♀ 51. Vor Behl.	1,40	2,56	1,50	—	2,04	1,40	2,33	—
Nach Behl.	0,83	2,04	1,45	—	1,75	1,49	2,04	—
♀ 54. Vor Behl.	0,90	1,14	1,01	—	2,09	2,01	2,13	—
Nach Behl.	0,60	0,98	0,90	—	2,38	2,00	2,30	—
♂55. Vor Behl.	0,93	1,53	1,06	0,98	1,49	0,85	1,49	1,49
Nach Behl.	—	—	—	—	1,63	1,34	1,49	1,57
♀ 56. Vor Behl.	1,02	1,60	0,98	0,75	1,10	0,87	1,58	1,10
Nach Behl.	0,93	1,07	0,84	0,70	1,40	1,10	1,49	1,40
♀ 57. Vor Behl.	0,90	1,11	0,93	0,90	2,04	1,16	1,75	1,86
Nach Behl.	0,70	1,45	1,02	0,93	2,15	2,04	2,24	2,15

(Forts. v. Tab. 7)

Fall Nr.	Mg.% Brenztraubensäure im Gesamtblut vor und nach Belastung				Mg.% Zitronensäure im Gesamtblut vor und nach Belastung			
	Vor	Nach Arbeitsbelastung			Vor	Nach Arbeitsbelastung		
♂58. Vor Behl.	0,65	1,28	1,16	1,06	1,40	1,28	1,10	1,40
Unt. Behl.	0,70	1,06	0,90	0,79	0,58	0,81	0,87	0,81
Nach Behl.	1,02	1,28	1,07	0,89	1,40	1,16	1,63	1,40
♀ 59. Vor Behl.	1,22	1,53	1,06	1,16	1,40	1,10	1,75	1,49
Nach Behl.	0,81	1,82	0,93	0,79	1,91	1,80	2,35	1,63
♀ 63. Vor Behl.	0,75	0,75	0,70	0,83	2,04	2,04	2,24	2,09
Nach Behl.	0,84	1,16	0,89	0,75	1,75	1,63	2,04	2,40
♂77. Vor Behl.	0,98	1,72	1,49	0,89	1,40	1,28	1,63	1,40
Nach Behl.	—	—	—	—	1,52	1,40	1,55	—
♂92. Vor Behl.	0,74	1,06	0,74	0,74	0,89	0,78	0,99	0,89
Nach Behl.	0,70	1,11	0,80	0,80	1,86	1,10	1,28	1,86
♂93. Vor Behl.	0,74	0,83	0,74	0,74	0,93	0,78	1,28	0,68
Nach Behl.	0,98	1,50	1,02	0,98	1,63	1,40	1,86	1,51
♂95. Vor Behl.	1,20	1,20	0,93	0,83	1,10	0,86	0,86	1,28
Nach Behl.	0,90	1,50	1,06	0,80	1,34	1,16	1,62	—
♂96. Vor Behl.	1,11	2,14	1,06	1,06	0,78	0,99	1,28	1,15
Nach Behl.	1,06	1,86	1,16	1,11	1,63	1,28	2,04	—
♂96. Vor Behl.	0,42	0,93	0,80	0,60	1,57	1,40	1,28	1,45
Nach Behl.	0,83	1,60	0.80	0,81	1,75	1,32	2,10	1,62
♂97. Vor Behl.	0,60	1,70	0,83	0,70	0,99	0,87	0,99	0,99
Nach Behl.	0,75	1,74	0,98	0,75	1,33	0,79	1,40	1,28
♀ 98. Vor Behl.	0,93	2,43	1,02	0,98	2,45	2,24	2,63	2,45
Nach Behl.	0,65	1,82	0,98	0,80	2,68	2,15	2,15	2,63
♀101. Vor Behl.	0,98	1,50	1,06	0,98	—	1,63	—	2,07
Nach Behl.	0,93	1,60	1,32	1,06	1,86	1,63	2,15	2,04
♀102. Vor Behl.	1,16	1,45	1,06	0,93	1,40	1,16	1,75	1,40
Nach Behl.	—	—	—	—	1,70	1,43	1,70	—
♀103. Vor Behl.	0,79	1,06	1,22	1,16	1,10	0,99	1,49	1,16
Nach Behl.	—	—	—	—	1,78	1,69	1,78	—
♀104. Vor Behl.	0,83	1,53	0,83	0,79	1,40	0,99	1,63	1,49
Nach Behl.	0,83	2,56	1,16	0,79	1,63	1,40	2,09	—
♀105. Vor Behl.	1,28	1,49	1,22	1,16	1,63	1,49	1,75	1,49
Nach Behl.	0,75	—	0,60	0,75	2.04	1,28	1,63	2,04

Tabelle 8.

Gehalt von Brenztraubensäure und Zitronensäure im Blut bei ungebesserten Fällen von chronischen Polyarthritiden vor und nach Behandlung mit Adenosintriphosphorsäure.

Fall Nr.	Mg.% Brenztraubensäure im Gesamtblut vor und nach Belastung				Mg.% Zitronensäure im Gesamtblut vor und nach Belastung			
	Vor	Nach Arbeitsbelastung			Vor	Nach Arbeitsbelastung		
♂92. Vor Behl.	0,65	1,11	0,60	0,60	1,37	1,18	1,63	1,40
Nach Behl.	0,83	1,92	0,75	0,70	1,28	1,10	1,63	1,28
♂93. Vor Behl.	1,02	1,28	0,70	—	1,49	1,28	1,63	—
Nach Behl.	0,98	1,22	0,98	0,75	1,40	0.79	1,40	—
♀ 99. Vor Behl.	0,83	1,21	0,83	0,80	1,63	1,37	1,86	1,76
Nach Behl.	0,90	1,32	0,97	0,80	1,40	1,28	1,25	1,40
♀100. Vor Behl.	0,83	0,90	0,58	—	1,63	1,28	2,10	—
Nach Behl.	0,93	1,16	0,90	—	1,40	1,40	1,63	—
♀106. Vor Behl.	1,04	2,18	1,06	1,02	1,40	1,49	1,49	1,40
Nach Behl.	0,75	1,70	1,02	0,79	1,40	1,28	1,63	1,40
♀107. Vor Behl.	0,79	1,22	1,02	0,90	1,16	1,10	1,49	1,16
Nach Behl.	0,83	1,40	0,79	0,70	1,20	1,12	1,40	1,10
♀108. Vor Behl.	0,79	0,98	0,79	0,93	1,62	2,15	1,62	1,99
Nach Behl.	0,93	1,11	1,02	0,93	1,75	1,28	2,04	1,63
♀109. Vor Behl.	0,79	1,06	0,98	0,90	2,04	1,75	2,15	1,86
Nach Behl.	0,79	1,76	0,93	0,83	2,09	1,63	2,15	1,75

Tabelle 9.

Gehalt an Brenztraubensäure und Zitronensäure im Blut bei Fällen von Arthrosis deformans vor und nach Behandlung mit Adenosintriphosphorsäure.

Fall Nr.	Mg.% Brenztraubensäure im Gesamtblut vor und nach Belastung				Mg.% Zitronensäure im Gesamtblut vor und nach Belastung			
	Vor	Nach Arbeitsbelastung			Vor	Nach Arbeitsbelastung		
♂32. Vor Behl.	0,75	1,74	1,02	—	1,49	1,40	2,04	—
Nach Behl.	0,83	1,82	1,22	0,90	1,40	1,16	1,75	1,28
♀ 53. Vor Behl.	0,74	1,28	1,02	0,83	1,95	1,63	2,15	2,10
Nach Behl.	1,06	1.21	1,12	0,90	1,63	1,52	2,09	1,63

(Forts. v. Tab. 9)

Fall Nr.	Mg.% Brenztraubensäure im Gesamtblut vor und nach Belastung				Mg.% Zitronensäure im Gesamtblut vor und nach Belastung			
	Vor	Nach Arbeitsbelastung			Vor	Nach Arbeitsbelastung		
♀110. Vor Behl.	0,65	1,45	0,98	0,74	2,15	1,63	2,33	2,15
Nach Behl.	0,80	1,45	0,83	0,80	2,63	2,15	2,80	2,45
♀111. Vor Behl.	0,98	1,95	1,32	0,98	2,80	2,04	2,68	2,40
Nach Behl.	1,11	2,08	1,45	1,11	1,86	1,85	1,96	1,75
♀112. Vor Behl.	0,74	1,25	0,90	0,74	1,86	1,40	2,15	1,75
Nach Behl.	0,83	1,45	0,98	0,80	1,86	1,63	2,04	1,86
♀113. Vor Behl.	0,73	1,12	0,90	0,75	2,45	2,09	2,08	2,63
Nach Behl.	0,75	1,60	0,70	1,02	1,92	1,09	2,10	2,31
♂114. Vor Behl.	0,90	1,06	0,90	0,80	2,24	2,09	2,09	2,63
Nach Behl.	0,83	1,28	1,02	0,90	1,86	1,75	2,15	1,86
♀115. Vor Behl.	0,70	0,80	0,70	0,70	2,34	1,51	2,33	2,45
Nach Behl.	1,06	2,14	1,16	0,80	1,75	1,28	1,49	2,33

Tabelle 10.

Gehalt an Brenztraubensäure und Zitronensäure im Blut bei Fällen von chronischer Polyarthritis vor und eine Stunde nach Behandlung mit Adenosintriphosphorsäure.

Fall Nr.	Mg.% Brenztraubensäure im Gesamtblut vor und nach Belastung				Mg.% Zitronensäure im Gesamtblut vor und nach Belastung			
	Vor	Nach Arbeitsbelastung			Vor	Nach Arbeitsbelastung		
♀ 9. Vor Behl.	0,90	1,40	0,93	0,90	1,63	1,40	1,86	1,80
Nach Behl.	1,02	1,60	1,02	0,98	1,40	1,16	1,63	1,52
♀ 60. Vor Behl.	0,80	1,90	0,83	0,75	1,86	1,28	2,04	1,86
Nach Behl.	0,90	2,42	—	0,90	1,28	1,16	1,63	1,49
♀ 74. Vor Behl.	0,80	0,84	1,11	1,02	1,30	1,20	1,20	1,20
Nach Behl.	0,98	1,30	0,98	0,93	1,19	1,03	0,88	0,74
♀ 75. Vor Behl.	0,80	1,15	1,10	1,10	1,30	1,20	1,25	—
Nach Behl.	1,01	1,11	0,75	0,74	1,12	0,80	1,04	1,00
♀ 84. Vor Behl.	1,02	1,53	1,00	0,90	1,49	1,28	2,04	1,49
Nach Behl.	1,02	1,67	1,12	1,02	1,28	1,02	1,34	1,30
♀ 90. Vor Behl.	0,74	0,95	1,10	0,95	1,95	1,91	2,40	1,60
Nach Behl.	0,95	1,28	0,93	0,75	1,71	1,40	2,15	1,40
♂91. Vor Behl.	0,70	1,22	0,93	0,93	1,49	1,28	1,40	1,49
Nach Behl.	0,60	1,40	0,60	0,60	1,10	0,87	1,04	1,10

Tabelle 11.

Gehalt an Brenztraubensäure und Zitronensäure im Blut bei Fällen von chronischer Polyarthritis vor und nach Behandlung mit Solganal B. Oleosum.

Fall Nr.	Mg.% Brenztraubensäure im Gesamtblut vor und nach Belastung				Mg.% Zitronensäure im Gesamtblut vor und nach Belastung				Gelenksstatus
	Vor	Nach Arbeitsbelastung			Vor	Nach Arbeitsbelastung			
♀ 73. Vor Behl.	0,90	1,32	0,74	0,74	1,63	1,40	2,07	1,63	
Nach Behl.	0,89	1,45	1,26	0,98	1,75	1,63	2,04	—	gbsst.
♀ 74. Vor Behl.	0,98	1,30	0,98	0,93	1,35	1,20	1,30	—	
Nach Behl.	0,90	1,25	0,90	—	1,75	1,40	—	—	»
♀ 84. Vor Behl.	1,02	1,67	1,12	1,02	1,28	1,15	1,30	1,24	
Nach Behl.	1,06	1,32	0,98	1,16	1,63	—	2,15	1,75	»
♂ 92. Vor Behl.	0,83	1,92	0,75	0,70	1,28	1,10	1,63	1,28	
Nach Behl.	—	—	—	—	1,70	1,30	1,80	1,70	»
♀ 107. Vor Behl.	0,83	1,40	0,79	0,70	1,26	1,12	1,40	1,10	
Nach Behl.	—	—	—	—	1,50	1,10	1,70	—	»
♀ 127. Vor Behl.	0,40	0,65	0,74	0,70	1,75	1,38	2,24	1,75	
Nach Behl.	0,60	1,12	1,44	—	1,86	1,63	1,86	2,04	»
♀ 108. Vor Behl.	0,79	0,98	0,79	0,93	1,62	2,15	1,62	1,99	
Nach Behl.	0,93	1,11	1,02	0,93	1,75	1,28	2,04	1,63	ungbsst.

Tabelle 12.

Gehalt an Eisen im Serum bei Fällen von chronischer Polyarthritis vor, während und nach Behandlung mit Solganal B. Oleosum.

Fall Nr.	Mg.% Eisen im Serum vor Behandlung	Mg.% Eisen im Serum während Behandlung	Mg.% Eisen im Serum nach Behandlung	Gelenksstatus
♀ 73	0,05	0,06	0,10	gbsst.
♀ 84	0,02	0,02	0,05	»
♂ 92	0,05	0,07	0,09	»
♀ 107	0,01	0,02	0,03	»
♀ 127	0,04	—	0,07	»
♀ 85	0,03	—	0,02	ungbsst.

Tabelle 13.

Gehalt an Brenztraubensäure und Zitronensäure im Blut bei Normalen im Zusammenhang mit Arbeitsbelastung.

Altersgruppe	Mg.% Brenztraubensäure im Gesamtblut				Mg.% Zitronensäure im Gesamtblut			
	Vor	Nach Arbeitsbelastung			Vor	Nach Arbeitsbelastung		
25 ♀	0,60	0,98	0,70	0,70	1,85	1,53	—	1,88
	0,80	1,11	0,80	0,80	2,15	1,80	1,86	1,86
	0,80	1,74	0,80	—	2,09	1,28	2,09	—
	0,65	1,71	1,06	0,83	1,82	1,16	2,04	1,98
	0,83	1,56	1,20	0,90	1,72	1,40	1,75	1,56
	0,65	1,45	0,98	0,74	1,63	1,17	1,75	1,70
	0,80	1,74	0,83	0,74	2,04	1,63	1,86	1,75
	0,80	1,74	0,83	0,65	2,04	1,40	1,40	1,75
	0,80	1,74	0,83	0,65	2,04	1,40	1,90	1,75
26–35	0,65	1,25	0,70	0,70	1,63	1,40	2,63	1,75
	0,80	1,70	1,25	0,98	1,49	1,16	1,86	1,49
	0,86	1,20	0,86	0,86	2,27	1,86	2,04	2,28
	0,83	1,40	0,98	0,93	1,63	0,99	1,40	1,63
	1,02	1,53	1,02	1,02	2,33	1,75	2,15	2,33
36–45	0,90	1,82	0,92	0,90	1,63	1,28	1,51	1,63
	0,80	1,11	0,80	0,80	1,63	1,10	1,63	1,63
	0,90	1,74	1,11	0,93	2,15	1,63	—	2,09
	0,90	1,60	0,98	0,70	1,63	1,34	1,75	1,63
46–55	1,06	1,20	1,06	1,25	1,63	1,40	2,33	1,20
	0,58	1,50	0,90	0,60	1,75	1,28	2,45	2,09
	0,93	1,95	0,90	0,90	1,63	1,40	1,49	1,75
	0,80	1,40	0,70	0,65	2,04	1,40	2,04	1,95
56	0,93	1,70	0,98	0,90	1,75	1,49	1,96	1,80
	1,11	1,50	0,98	0,98	1,86	1,16	1,62	1,86
26–35 ♂	0,90	1,25	1,06	0,90	1,63	1,28	2,07	1,75
	0,70	1,40	0,80	0,74	2,04	1,64	2,09	—
	0,98	1,40	1,06	1,02	1,86	0,86	1,16	1,63

Tabelle 14.

Gehalt an Eisen im Serum und % Hb. bei gebesserten Fällen von chronischer Polyarthritis vor, während und nach Behandlung mit Adenosinthriphosphorsäure.

Fall Nr.	Mg.% Serum-Fe vor Behandlung	% Hb.	Mg.% Serum-Fe während Behandlung	Mg.% Serum-Fe nach Behandlung	% Hb.
15	0,05	78	0,06	—	80
22	0,05	89	0,07	0,07	85
23	0,06	80	0,06	0,06	80
29	0,04	84	0,04 0,06	0,08	84
30	0,06	87	—	0,06	87
33	0,03	90	0,05 0,07	0 07	90
35	0,04	83	0,05	0,07	83
39	0,04	79	—	0,05	80
41	0,05	86	—	0,07	75
42	0,09	89	—	0,09	90
43	0,05	70	—	0,08	80
44	0,05	90	0,08 0,08	0,08	90
45	0,06	89	0,10	0,12	94
46	—	80	0,07	0,10	80
47	0,07	87	0 07	0,08	85
48	0,07	87	0,07 0,09 0,10	0,09	88
49	0,04	72	0,04 0,04	0,07	76
52	0,05	88	0,05	0,08	89
56	0,03	70	0,04 0,06	0,06	70
58	0,06	72	0,03	0,05 0,10	78
59	0,04	73	0,06	0,06	80
63	0,06	78	0,08 0,09	0,09	80
78	0,02	87	0,05	0,09	85
85	0,01	72	0,13	0,12	81
96	0,02	77	0,07	0,10	83
97	0,02	71	0,04	0,05 0,05 0,08	70
98	0,02	78	—	0,05	76
102	0,02	79	0,06 0,05	0,09	80
103	0,06	86	0,08	0,09	90
104	0,05	78	0,05	0,07	78
105	0,03	80	0,05	0,05	80
120	0,04	86	—	0,06	84
122	0,02	81	0,03	0,15	80
127	0,04	70	—	0,07	83
128	0,02	63	0,02	—	—

Tabelle 15.

Gehalt an Eisen im Serum und % Hb. bei ungebesserten Fällen von chronischer Polyarthritis vor, während und nach Behandlung mit Adenosintriphosphorsäure.

Fall Nr.	Mg.% Serum-Fe vor Behandlung	% Hb.	Mg.% Serum-Fe während Behandlung		Mg.% Serum-Fe nach Behandlung	% Hb.
79	0,01	67	—		0,02	87
82	0,03	58	—		0,02	56
84	0,00	67	0,02		0,02	60
85	0,09	85	0,07		0,03	74
106	0,02	72	0,02	0,02	0,02	70
107	0,01	62	0,01		0,01	67
109	0,02	60	0,03		0,04	70
117	0,03	72	0,03		0,02	70

Tabelle 16.

S. R. (mm/St.), Hb. %, und Serum-Fe (mg.%) bei behandelten Fällen von chronischer Polyarthritis und arthrosis deformans.

Fall		Vor Behandlung	Während Behandlung							Nach Behandlung				
1	S. R.	45	23	30	27	16				18	18	8		
2	S. R.	62	55	34	57	31	39	35	36	34	32	26		
3	S. R.	75	97	103	96	98	87	94	66	60	47	29	26	18
4	S. R.	27	45	42	42	43				42	33	33		
5	S. R.	18	21	15	21	34	26			10	12	14		
7	S. R.	31	61	78	80	79				42	12			
8	S. R.	75	85	93	74	53	31	24	20	19	27			
9	S. R.	35	29	26	32	28	25			23				
10	S. R.	40	58	70	62	46	60	72		54	35	26		
	S. R.	23	31	25	19	19	17			15	14			
11	S. R.	30	34							41	21	24	19	
12	S. R.	6	11	23	19	15	9			9				
13	S. R.	35	19	21	21	19	17	12		6	10			
	S. R.	15	25	26	18					23	12			
14	S. R.	63	39	42	58	47	26	22		20	23	9	8	8
15	S. R.	27	37	38	32	39	34	28		27	28	15		
	Hb.	78						80			—			
	Fe.	0,05						0,06			—			
16	S. R.	66	40	77	21	32	36	28	24	18	4	7		
17	S. R.	9	8	12						17	7			

(Forts. v. Tab. 16)

Fall		Vor Behandlung	Während Behandlung							Nach Behandlung			
18	S. R.	100	90	96	93	82	82	72		41			
19	S. R.	14	14	22	30	36	26	21		22	16		
	S. R.	16	15	9	9					10	10		
20	S. R.	20	25	33	38	27				31			
21	S. R.	40	46	57	50	48	38	33		30	32		
22	S. R.	29	43	44	50	44	47			35			
	Hb.	89		85						85			
	Fe.	0,05		0,07						0,07			
23	S. R.	25	28	34	24	33	36			35	28	28	10
	Hb.	80				78				80			
	Fe.	0,06				0,06				0,06			
24	S. R.	17	20	17	14	13	17	12	12	10			
29	S. R.	38	40	55	38	36	39	32		35	15		
	Hb.	84			80			82		84			
	Fe.	0,04			0,04			0,06		0,08			
30	S. R.	13	11	16	16	16				6			
	Hb.	87								87			
	Fe.	0,06								0,06			
31	S. R.	4	9	13	15					14	6		
32	S. R.	22	28	44	42	39				39	35	33	
	Hb.	81								81			
	Fe.	0,07								0,07			
33	S. R.	43	67	78	65	50	56	40	54	47	37		
	Hb.	90			90		90			90			
	Fe.	0,03			0,05		0,07			0,07			
34	S. R.	12	13	22	22	20				22	17	17	17
35	S. R.	37	50	45	38					22			
	Hb.	83			83					83			
	Fe.	0,04			0,05					0,07			
36	S. R.	71	66	39	57	50	30	32	38	49	43	30	
37	S. R.	15	13	35	32					10	13	16	
38	S. R.	10	27	19	25					18	10		
39	S. R.	40	52	35	40					40	40	38	45
	Hb.	79								80			
	Fe.	0,04								0,05			
40	S. R.	8	5							4	6		
41	S. R.	11	20	16						15			
	Hb.	86								75			
	Fe.	0,05								0,07			
42	S. R.	23	32	38	30	30				25	25	20	16
	Hb.	89								90			
	Fe.	0,09								0,09			

(Forts. v. Tab. 16)

Fall		Vor Behandlung	Während Behandlung								Nach Behandlung			
43	S. R.	60	57	54	57	38	31				30	15	14	16
	Hb.	70									80			
	Fe.	0,05									0,08			
44	S. R.	40	53	49	64	65					52	40	32	26
	Hb.	90		90		90					90			
	Fe.	0,05		0,08		0,08					0,08			
45	S. R.	17	25	55	40	35	30	24			26			
	Hb.	89					89				94			
	Fe.	0,06					0,10				0,12			
46	S. R.	60	40	65	60	40	55	38			30			
	Hb.	80			80						80			
	Fe.	—			0,07						0,10			
47	S. R.	60	50	45	32	37					29	20		
	Hb.	87			86						85			
	Fe.	0,07			0,07						0,08			
48	S. R.	17	36	41	63	60	42	37	41		42	21		
	Hb.	87		87			87		88			88		
	Fe.	0,07		0,07			0,09		0,10			0,09		
49	S. R.	85	66	73	55	62	58	49	38	40	37			
	Hb.	72		76				76			76			
	Fe.	0,04		0,04				0,04			0,07			
50	S. R.	24	33	40	33						28			
52	S. R.	21	26	35							12			
	Hb.	88		87							89			
	Fe.	0,05		0,05							0,08			
53	S. R.	17	35	22							18	17		
54	S. R.	7	15	10							10	8		
55	S. R.	40	45	47							43			
56	S. R.	68	83	94	71	55	54	53			42			
	Hb.	70			70		70				70			
	Fe.	0,03			0,04		0,06				0,06			
57	S. R.	12	15	23	18	12	15	26	15	11	11			
58	S. R.	78	59	53	50	80	40				20	20	15	
	Hb.	72				72					76		78	
	Fe.	0,06				0,03					0,05		0,10	
59	S. R.	73	87	85	88	70	79	50			50			
	Hb.	73				80					80			
	Fe.	0,04				0,06					0,06			
60	S. R.	49	61	62	55	51	50	45	45		45	48		
61	S. R.	8	24	30	9						10			
62	S. R.	17	17	26	14	12					19			
63	S. R.	28	35	36	32	23					20	20		
	Hb.	78									80			
	Fe.	0,06		0,08		0,09					0,09			

(Forts. v. Tab. 16)

Fall		Vor Behandlung	Während Behandlung								Nach Behandlung		
64	S. R.	14	18	16	16						11		
66	S. R.	13	25	35	29	20	30	23	29	15	17	24	
68	S. R.	50		19							22		
71	S. R.	41	31	34	26	20	12	19	25	12	15	7	
72	S. R.	28	45	53	46						44	25	24
73	S. R.	20	22	25							29	30	
	S. R.	18	22	28							22	20	
	Hb.	76		80							82		
	Fe.	0.05		0.06							0.10		
74	S. R.	33	62	67	64	56	52	47			47		
75	S. R.	15	15	22	25	21					17		
76	S. R.	95	90	80	70	68					54		
77	S. R.	55	51	48	45	36					42		
78	S. R.	55	56	62	60	74	58	45			49		
	Hb.	87			85						85		
	Fe.	0,02			0.05						0.09		
79	S. R.	42	50	45	44	32					24		
	Hb.	67									87		
	Fe.	0,01									0,02		
80	S. R.	15	17	21	23	18					9	28	
81	S. R.	82	90	53	60	35	40	69	65	56	55	54	
82	S. R.	77	60	72	73	61	84	64	77	85	66		
	Hb.	58									56		
	Fe.	0.03									0,02		
83	S. R.	55	49	38	33						42	58	
84	S. R.	90	87	86	96	91	87	80			72	72	
	Hb.	67			—						61		
	Fe.	0,00			0,02						0,02		
	S. R.	90	66	58	64						66	60	65
	Hb.	60		60							68		
	Fe.	0,02		0,02							0,05		
85	S. R.	35	32	24	26	13	13				13		
	Hb.	72			81						81		
	Fe.	0,01			0.13						0,12		
	S. R.	20	22	18	18	26					28		
	Hb.	85			84						74		
	Fe.	0.09			0,07						0,03		
86	S. R.	98	80	75	64	38	42	20	17	13	12		
87	S. R	17	20	20	21	27	25				23		
88	S. R.	90	102	78	113		120				122		
89	S. R.	32	28								27	14	
90	S. R.	30	23	35		23		25			15	17	16

(Forts. v. Tab. 16)

Fall		Vor Behandlung	Während Behandlung	Nach Behandlung
91	S. R.	115	92 112 110	70 23
92	S. R.	37	73 62 59 53 46 37 32	40
92	S. R.	53	41 32 50 41 48 42	38
	Hb.	—	—	78
	Fe.	0,05	0,07	0,09
93	S. R.	77	52 30	22
	S. R.	25	23 31 36 37 30	35
94	S. R.	10	23 28 25	20
95	S. R.	97	110 88 98 77 61 65 49 56	50 32 6
96	S. R.	79	74 22 30 15 25 20 19	13 38
	S. R.	38	30 31 28 53 71 36 25 32 22	10 31
	Hb.	77	—	83
	Fe.	0,02	0,07	0,10
97	S. R.	55	65 58 52 43 36	33 23 16 — 8
	Hb.	71		70 70
	Fe.	0,02	0,04	0,05 0,05 0,08
98	S. R.	50	60 52 48	31 30
	Hb.	78		76
	Fe.	0,02		0,05
99	S. R.	22	28 23 18 25	25
100	S. R.	70	67 85 58 85 78 114 93 92	84
101	S. R.	28	41 45 35	35
102	S. R.	37	48 42 39 32 26 23	26 27
	Hb.	79	82 80	80
	Fe.	0,02	0,06 0,05	0,09
103	S. R.	32	42 45 47 24	30 32
	Hb.	86	90	90
	Fe.	0,06	0,08	0,09
104	S. R.	52	58 69 37 26 30	24 19
	Hb.	78	78	78
	Fe.	0,05	0,05	0,07
105	S. R.	101	116 106 90 94 77	55
	Hb.	80	80	80
	Fe.	0,03	0,05	0,05
106	S. R.	46	67 52 56 56 52	53
	Hb.	72	70 70	70
	Fe.	0,02	0,02 0,02	0,02
107	S. R.	63	62 78	67
	Hb.	58	64	67
	Fe.	0,01	0,01	0,01
	S. R.	67	64 60	55
	Hb.	67	—	67
	Fe.	0,01	0,02	0,03

(Forts. v. Tab. 16)

Fall		Vor Behandlung	Während Behandlung							Nach Behandlung		
108	S. R.	60	75	73	58	63				75		
109	S. R.	40	59	60	45	52				39		
	Hb.	60			64					70		
	Fe.	0,02			0,03					0,04		
110	S. R.	11	15	19						15	9	11
111	S. R.	10	9	16						20		
112	S. R.	14	46	55						40		
113	S. R.	35	29	50	38	28	47	42		42	42	
	Hb.	80								70		
	Fe.	0,09								0,09		
114	S. R.	15	19							20		
115	S. R.	10	13							13		
116	S. R.	28	30	21	17	20	25	29	17	24		
117	S. R.	36	32	30	40	37				40	34	
	Hb.	72			70					—		
	Fe.	0,03			0,03					0,02		
118	S. R.	37	30	31	24	32				22	30	
119	S. R.	10	9	32	19					18	15	14
120	S. R.	30	25	31	24					30	45	
	Hb.	86								84		
	Fe.	0,04								0,06		
121	S. R.	20	17	15	15					9		
122	S. R.	65	70	32	32					10	8	
	Hb.	81			80						80	
	Fe.	0,02			0,03						0,15	
123	S. R.	5	14	16	9	23	17			17	11	8
124	S. R.	37	42	71	64	50	38	38	46	38		
125	S. R.	10	30	27	15	18	8			11	16	15
	Hb.	81								81		
	Fe.	0,06								0,10		
126	S. R.	18	27	30						20		
129	S. R.	42	45	45						37		
	Hb.	80		80						82		
	Fe.	0,05		0,05						0,08		
130	S. R.	10	19	15						5	7	
	S. R.	10	16	12						8		
133	S. R.	8	22	30						35		
140	S. R.	6	7	17	25					23	12	
	Hb.	81		80						78		
	Fe.	0,03		0,05						0,06		
141	S. R.	20	45							41	25	
	Hb.	80								80	84	
	Fe.	0,03								0,03	0,06	

(Forts. v. Tab. 16)

Fall		Vor Behandlung	Während Behandlung						Nach Behandlung	
142	S. R.	46	65	78	68	56	56	53	51	
	Hb.	80		80		80		80	80	
	Fe.	0,03		0,03		0,05		0,07		
143	S. R.	18	43	30	30	27	23		25	
	Hb.	86		86		85			86	
	Fe.	0,05		0,05		0,04			0,08	
144	S. R.	55	54	66	45	42	33		39	
	Hb.	80		70		70			72	
	Fe.	0,01		0,02		0,04			0,05	
146	S. R.	60	32						13	
	Hb.	67							70	
	Fe.	0,03							0,08	
147	S. R.	45	45	40	40	32	36		33	
148	S. R.	36	51						37	26
152	S. R.	25	27	34	27	25	21		22	

LITERATURVERZEICHNIS

Abdon, Om kreatinfosforsyrans och adenosintrifosforsyrans betydelse för de parasympaticomimetiska farmakas verkan. Dissertation, Lund 1942.
Ahlberg, Nord. Med. 1939: 3: 2430.
Aldred-Brown u. Munro, Quart. J. Med. 1935: 28: 269.
Alwall, Skand. Arch. Physiol. 1938: 80: 27.
Alwall, Nord. Med. 1944: 24: 2067.
Andrews u. Muether, J. Lab. a. Clin. Med. 1941: 26: 675.
Archer, Arch. Int. Med. 1929: 44: 37.

Barkan u. Walker, J. Biol. Chem. 1940: 135: 37.
Basler, Zentralbl. f. Inn. Med. 1940: 61: 725.
Bergstrand, Svenska Läk. sällsk. handl. 1923: 1: 26.
Best u. Hershey, J. Physiol. 1932: 75: 49.
Bielschowsky u. Green, Nature. 1944: 153: 524.
Blomberg u. Porjé, Svenska Läk.-tidning. 1941: 38: 989.
Blomberg, Svenska Läk.-tidning. 1942: 39: 696.
Bowen u. Lockie, J. Lab. a. Clin. Med. 1936: 21: 505.
Bröchner-Mortensen u. Stein, Nord. Med. 1942: 13: 235.
Bueding u. Wortis u. a. m., J. Clin. Investigation. 1941: 20: 441.
Bychowskaya u. Mitarb., Acta Rheumatolog. 1935: 7: 12.

Cajori, Wright u. Stilz, Arch. Int. Med. 1928: 42: 901.
Carlström, Myrbäck, Holmin u. Larsson, Acta Med. Scandinav. 1939: 102: 175.
Carlström u. Lövgren, Acta Med. Scand. 1940: 105: 594.
Carlström, Lövgren u. Sjögren, Klin. Wchnschr. 1940: 20: 793.
Carlström u. Lövgren, Acta Med. Scand. 1942: 110: 230.
Carlström, Larsson u. Nyberg, Skand. Vet. tdskrf. 1943: 33: 88.
Carlström u. Lövgren, Acta Med. Scand. 1943: 115: 568.
Carlström, Skand. Vet. tdskrf. 1944: 34: 222.
Carlström, Persönliche Mitteilungen 1944.
Case, Biochem. J. 1932: 26: 753.
Chace, Myers u. Killian, J. A. M. A. 1921: 77: 230.
Collins, Rev. Gastroenterol. 1939: 6: 344.
Contrell, Med. Press a. Cirkular. 1939: 201: 180.

Dahl, Nord. Med. 1944: 21: 99.
Dandurand, Scull u. Pemberton, J. Lab. a. Clin. Med. 1940: 25: 348.

Davis, J. Lab. a. Clin. Med. 1936: 21: 478.
Dickens, Biochem. J. 1941: 35: 1011.
Diesel, Klin. Wchnschr. 1923: 52: 2344.
Drury u. Szent-Györgyi, J. Physiol. 1929: 67: 14.
Drury, J. Pharmacol. a. Exper. Therap. 1934: 50: 157.

Edström, Nord. Med. 1945: 25: 380.
von Euler u. Brandt, Ztschr. f. Physiol. Chem. 1936: 240: 343.
von Euler, U. von Euler u. Schlenk, Acta Phys. Scand. 1940: 1: 19.
von Euler u. Ahlström, Hoppe-Seylers Ztschr. f. Physiol. Chem. 1943: 279: 175.

Feldt, Berl. Klin. Wchnschr. 1917: 54: 1111.
Fleisch u. Domenjoz, Klin. Wchnschr. 1940: 38: 984.
Fletcher, Arch. Int. Med. 1922: 30: 106.
Forbes, Neale, Hile, Armisted u. Rucker, J. Lab. a. Clin. Med. 1936: 21: 1036.
Freund, Gelenkerkrankungen, Wien 1929.

Gavin u. Mac Henry, Biochem. J. 1940: 132: 41.
Gillespie, J. Physiol. 1934: 80: 345.
Green, Lancet. 1943: 2: 147.
Gordin, Nord. Med. 1941: 11: 2609.

Hallman, Acta Phys. Scand. 1940: vol. II, suppl. IV.
Hammarsten, G., Nord. Med. 1942: 16: 3069.
Hammarsten, G., Nord. Med. 1943: 17: 38.
Hammarsten, G. u. Ståhle, Nord. Med. 1943: 20: 2427.
Hanssen, Acta Med. Scand. 1941—2: 109: 494.
Hartmann, Ztschr. f. Klin. Med. 1932: 121: 424.
Hedström, Nord. Med. 1944: 22: 868.
Heilmeyer u. Plötner, Das Serumeisen und die Eisenmangelkrankheit, Jena 1937.
Heilmeyer, Die Eisentherapie und ihre Grundlagen, Leipzig 1944.
Heinild, Nord. Med. 1943: 17: 49.
Hemmler, Klin. Wchnschr. 1939: 18: 1245.
Hench, Arch. Int. Med. 1938: 61: 451.
Hench, Ann. Rheumat. Dis. 1939: 1: 120.
Herbrandt u. Jaeger, Das Adenylsäuresystem, Berlin 1943.
Holten, Nord. Med. 1943: 17: 413.

Iversen u. Krarup, Ugeskrift f. Læger. 1941: 103: 66.

Josefsson, Nord. Med. 1941: 12: 3263.
Josefsson u. Forsberg, J. Lab. a. Clin. Med. 1941: 27: 267.

Kahlmeter, Nord. Med. Tidskr. 1935: 9: 161.
Kahlmeter, Nordisk. Lærebog i Intern Medicin, del II, Köbenhavn 1941.
Kahlmeter, Nord. Med. 1941: 11: 2759.

Kalckar, Fosforyleringsprocesser i dyrisk væv. Dissertation, Köbenhavn 1938.
Kaunitz, Wien. Klin. Wchnschr. 1935: 48: 1349.
Kirstein, Nord. Med. 1944: 23: 1570.
Klinge, Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat. 1933: 27: 1.
Knoop u. Martius, Ztschr. f. Physiol. Chem. 1936: 242: 204.
Krebs, Biochem. J. 1940: 34: 775.
Kühnau u. Schiering, Klin. Wchnschr. 1940: 28: 705.

Larsson u. Myrbäck, Svensk Kem. Tidskrift. 1939: 51: 51.
Larsson, Svensk Kem. Tidskrift. 1942: 54: 61.
Laszt u. Süllmann, Biochem. Ztschr. 1935: 278: 401.
Lehninger, J. Biol. Chem. 1944: 154: 309.
Lehoczky, Acta Med. Scand. 1943: 114: 521.
Lindgren, Persönliche Mitteilungen 1945.
Lindner u. Rigler, Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. 1931: 226: 697.
Lipton u. Elvehjem, Nature. 1940: 145: 226.
Loben, Med. Klin. 1935: 31: 920.
Lohman, Biochem. Ztschr. 1934: 271: 264.
Lundsgaard, Biochem. Ztschr. 1935: 264: 209.
Lundsgaard, Ztschr. f. Physiol. Chem. 1939: 261: 193.
Lutwak-Mann, Biochem. J. 1942: 36: 706.
Lutwak-Mann, Biochem. J. 1943: 37: 246.
Lynen, Naturwissenschaften, 1942: 30: 398.
Lövgren, Nord. Med. 1943: 20: 2350.
Lövgren, Svenska Läk.-tidning. 1944: 41: 17.
Lövgren, Nord. Med. 1944: 23: 1528.
Lövgren, Gastroenterologia 1944: 69: 204.

Marcolongo u. Barone, 1934, zit. n. Ravenna 1940.
Moreno, Acta Rheumatolog. 1937: 9: 6.
Mårtensson, Acta Phys. Scand. 1940: vol. I, suppl. II.

Nilsson, Nord. Med. Tidskr. 1937: 13: 100.
Nissé, Rheumatism, London, 1938.
Nissen u. Spencer, New England J. Med. 1934: 13: 210.
Nyfeldt, Forelæsninger over de rheumatiske ledsygdomme, Köbenhavn 1942.

Olhagen, Nord. Med. 1944: 23: 1530.
Olsson, Nord. Med. 1944: 21: 297.

Parnas, Klin. Wchnschr. 1935: 29: 1017.
Pemberton u. Foster, Arch. Int. Med. 1920: 25: 243.
Pemberton u. Buckman, Arch. Int. Med. 1920: 25: 235.
Pemberton, Arthritis a. Rheumatoid conditions. Philadelphia 1930.
Perlman u. Chaikoff, J. Biol. Chem. 1939: 128: 735.
Pewsner u. Lewin, Acta Rheumatolog. 1936: 8: 14.
Pezold, Deutsche med. Wchnschr. 1942: 5: 116.

Porjé, Nord. Med. 1941: 9: 520.
Pratt, Am. J. M. Sc. 1916: 151: 92.
Pucher, Sherman u. Vickery, J. Biol. Chem. 1936: 113: 235.

Quick, Acta Med. Scand. 1940: 104: 216.

Ravenna, Ann. Rheumat. Dis. 1940: 2: 19.
Rawls, Weiss u. Collins, Ann. Int. Med. 1937: 10: 1021.
Richards, J. Physiol. 1934: 81.
Riggio, 1936, zit. n. Herbrandt u. Jaeger 1943.
Rigler, Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. 1931: 226: 697.
Robecchi u. Battistini 1935, zit. n. Ravenna 1940.
Ropes, Rossmeisl u. Bauer, J. Clin. Investigation. 1943: 222: 785.
Rosenberg, Baggenstoss u. Hensch, Ann. Int. Med. 1944: 20: 903.
Rössle, Virchows Arch. f. path. Anat. 1933: 288: 780.

Scherstén, Svenska Läk.-tidning 1939: 36: 429.
Schmengler u. Ferenbach, Klin. Wchnschr. 1939: 1: 198.
Schmengler, Ztschr. f. klin. Med. 1940: 138: 455.
Schneiderbaur, Ztschr. f. klin. Med. 1938: 133: 643.
Schneiderbaur, Med. Klin. 1939: 35: 738.
Schnell, Acta Med. Scand. 1941: 106: 345.
Schoedel, Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. 1935: 236: 93.
Schröder, Zentralbl. f. d. ges. Tuberk.-Forsch. 1932: 37: 719.
Schwedtke, Ztschr. f. Rheumaforsch. 1938: 1: 507.
Schäfer, Ztschr. f. d. ges. exper. Med. 1942: 110: 678.
Scull, Bach u. Pemberton, Ann. Int. Med. 1939: 12: 1463.
Secher, Ztschr. f. Rheumaforsch. 1940: 3: 239.
Seeberg, Persönliche Mitteilungen 1945.
Shackle u. Copeman, Brit. M. J. 1933: 1: 268.
Sjöström, Acta chir. Scand. 1937: 79: suppl. 49.
Skouge, Klinische u. experimentelle Untersuchungen über das Serumeisen. Dissertation, Oslo 1939.
Sommer, München. med. Wchnschr. 1935: 8: 292.
Starkenstein u. Weden, Arch. f. exper. Path. u. Pharmakol. 1928: 134: 279.
Stecher u. Jeghens, Arch. Int. Med. 1931: 48: 801.
Stepp, Kühnau u. Schroeder, Die Vitamine. Stuttgart 1939.
Sundelin, Die Goldbehandlung der chronischen Arthritis unter besonderer Berücksichtigung der Komplikationen. Dissertation, Lund 1941.
Svartz, Nord. Med. 1943: 18: 673.
Svartz, Nord. Med. 1944: 23: 1713.
Swedin u. Bengtsson, Acta Med. Scand. 1944: 119: 426.
Svensson, Kolloid. Z. 1939: 87: 181.
Svensson, Kolloid. Z. 1940: 90: 141.
Szent-Györgyi, Studies on Biological oxidation and some of its Catalysts, Leipzig 1937.
Szent-Györgyi u. Mitarbeiter, Myosin u. Muskelkontraktion, Basel 1942.

Theorell u. Widström, Ztschr. f. d. ges. exper. Med. 1931: 75: 692.
Thoenes u. Aschaffenburg, Der Eisenstoffwechsel des wachsenden Organismus. Berlin 1934.
Thompson u. Wyatt, Arch. Int. Med. 1938: 61: 481.
Thunberg, Kungl. Fysiograf. Sällskap. Lund, Förhandl. 1933: 3: 17.
Tiselius, Trans. Faraday Soc. 1937: 32: 524.

von Vegh, Klin. Wchnschr. 1937: 1: 19.
Volhard, Handbuch der Inneren Medizin von Mohr u. Staehelin. Bd. 6. 1931.

Wahlquist, Acta Paed. 1941: 28: suppl. 5.
Wahlquist, Hormoner 1943: 7: 53.
Waldenström, Nord. Med. 1940: 8: 1703.
Waldenström, Om järn och järnterapi. Malmö 1944.
Weber, Med. Welt. 1939: 32: 1141.
Weese, Arch. f. exper. Path. u. Pharmakol. 1933: 173: 36.
Wichman, Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. 1893: 13: 487.
Willbrandt u. Laszt, Biochem. Ztschr. 1933: 259: 398.
Wille, Fortschr. d. Therap. 1940: 16: 118.
Williams u. Spies, Vitamin B_1. New York 1938.

Ågerup, Nord. Med. 1944: 24: 2195.

INHALT

Seite

Vorwort 5

Kap. I. Einleitung 7

Kap. II. Historisches 10

Kap. III. Behandlung von chronischer Polyarthritis mit Adenosintriphosphorsäure 16

1. Beobachtungen, die zu therapeutischen Versuchen mit B-Vitamin-Präparaten und Adenosintriphorphorsäure bei chr. P. A. führten 16
2. Behandlung von chron. P. A. mit Adenosintriphosphorsäure (Adynol, Astra) 22
3. Der Wirkungsmechanismus der Adenosintriphosphorsäure 28
4. Übrige Beobachtungen im Zusammenhang mit der Adenosintriphosphorsäurebehandlung 32
5. Zusammenfassung 37

Kap. IV. Untersuchungen über den Kohlehydrat- und Eisenumsatz bei chronischer Polyarthritis 39

1. Verschiedene Wege, um objektive Beweise für eine Störung des intermediären Kohlehydrat-Umsatzes zu erhalten 39
   a) Bestimmung von Brenztraubensäure 42
   b) Bestimmung von Zitronensäure 43
   c) Bestimmung des Eisengehaltes im Serum 44
   d) Statistische Methode 45
2. Resultat von Untersuchungen der Fastenproben von Gesunden und von unbehandelten Fällen mit verschiedenen Gelenksaffektionen, mit besonderer

Seite

Berücksichtigung der Brenztrauben- und Zitronensäure sowie des Eisens im Serum 45

3. Resultat von Belastungsuntersuchungen an Gesunden und an chronisch Polyarthritis-Kranken vor und nach Behandlung im Hinblick auf Brenztrauben- und Zitronensäure sowie Serumeisen... 50

4. Zusammenfassung 58

Kap. V. Einige Untersuchungen über den Eiweissumsatz bei chronischer Polyarthritis 60

1. Elektrophoretische Untersuchungen 60

2. Harnsäure im Blut bei chronischer Polyarthritis 64

3. Zusammenfassung 66

Kap. VI. Leberfunktion und chronische Polyarthritis 67

1. Einiges über die Leberfunktion bei chron. P. A. 67

2. Pathologisch-anatomische Beobachtungen an der Leber bei chronischer Polyarthritis 70

a) Verfettung 73

b) Amyloidose 74

c) Cirrhose 75

3. Einige Gedanken über die Ursache des günstigen Einflusses gewisser Leberschäden bei chr. P. A.. 75

4. Zusammenfassung 77

Kap. VII. Schlussbemerkungen und Zusammenfassung 80

Kasuistik 80

Tabellen 124

Literaturverzeichnis 144